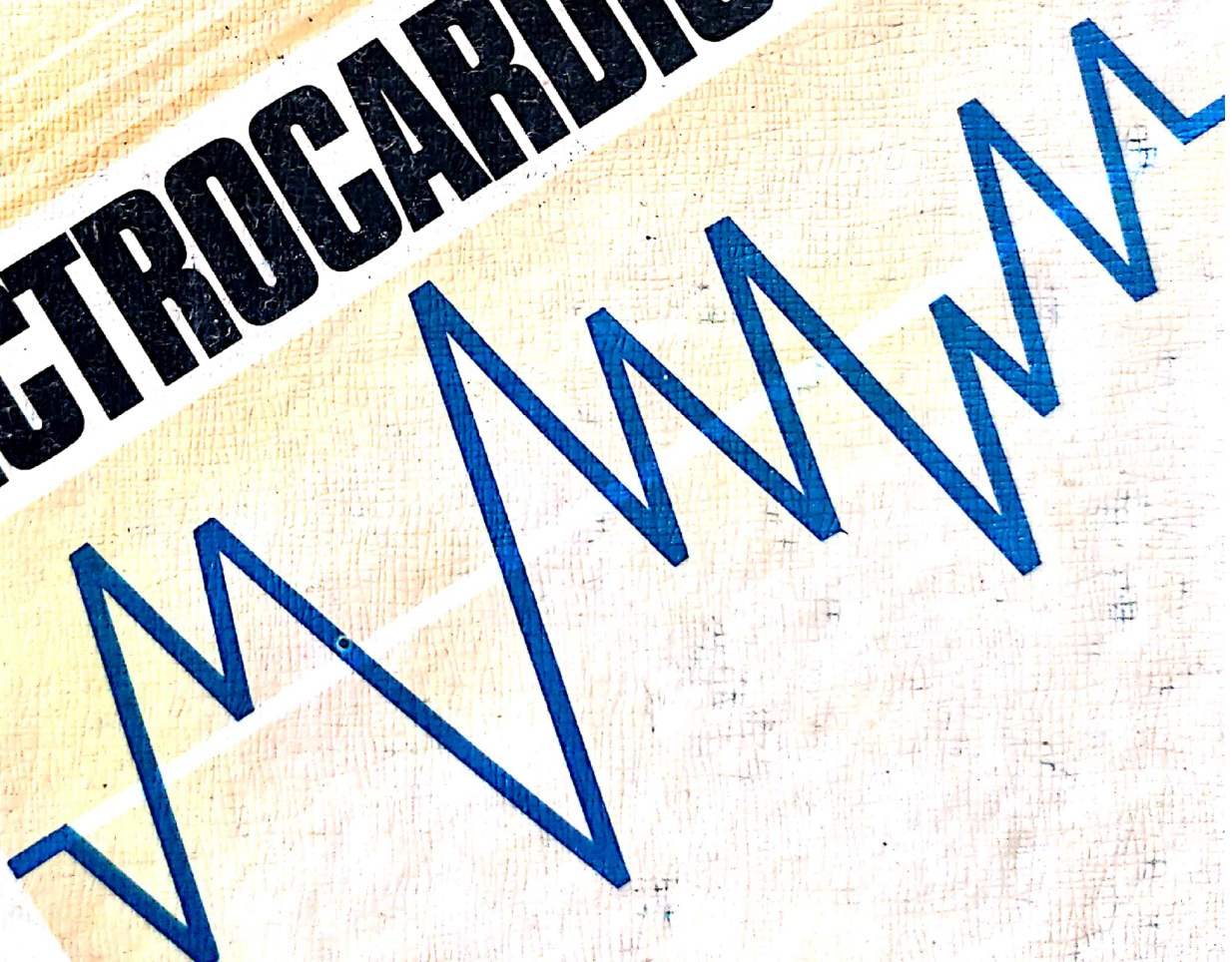
GEORGETA SCRIPCARU

ELECTROCARDIOGRAFIE



EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI, 1981

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

GEORGETA SCRIPCARU

ELECTROCARDIOGRAFIE

Colaboratori :

Dr. MARIA COVIC
Dr. GABRIEL UNGUREANU

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI

Scanned with OKEN Scanner

Faptul că pentru prima dată la noi în țară studiile și aplicațiile vectocardiografiei, precum și interpretarea vectorială a electrocardiogramei au aparținut unei școli medicale ieșene condusă de prof. dr. I. Enescu, a constituit pentru noi o obligație de continuitate și de devoțiune față de aceste preocupări.

De aceea, manualul prezent este un modest omagiu adus profesorului I. Enescu care rămîne pentru elevii săi un model de abnegație și conciziune științifică, de onestitate și modestie profesională, de umanism și generozitate medicală.

Continuator al aceloraşi principii, prof. dr. Gh. Bădărău s-a impus printr-o remarcabilă competență, concretizată atît prin extinderea și întregirea cercetărilor în domeniul vecto- și electrocardiografiei, cît și prin instruirea colaboratorilor săi și a unui considerabil număr de medici în cadrul învățămîntului postuniversitar.

Prezentul manual nu reprezintă deci un început al preocupărilor în acest domeniu, ci materializarea unei îndelungate activități desfășurată în cadrul Clinicii a III-a medicală din Iași.

El nu se pretinde un tratat exhaustiv, ci un instrument de lucru destinat în primul rînd studenților în medicină și în al doilea rînd medicilor practicieni, care în cadrul învățămîntului postuniversitar sau în afara acestuia doresc să-și precizeze problematica curentă adusă de această metodă de exploatare.

Sperăm ca lucrarea de față, prin conținutul său explicativ, să contribuie la o mai bună pregătire profesională, înlesnind înțelegerea electrocardiografiei și în acest fel, în final, să vină în sprijinul asistenței medicale a omului suferind.

Dr. GEORGETA SCRIPCARU

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

Cap. I

NOȚIUNI DE ELECTROFIZIOLOGIE CELULARĂ 7

1. Rolul ionilor în geneza biocurenților celulari 8
   a. Repartiția ionilor în sectoarele intra- și extracelulare . . 8
   b. Funcția membranei celulare . 9
   c. Gradientele de concentrație electrolitică 9
   d. Configurația sarcinilor electrice celulare 10
2. Desfășurarea activității electrice celulare 10
   a. Starea de polarizare celulară . 10
   b. Starea de depolarizare celulară 12
   c Starea de repolarizare celulară 13

Cap. II

EXPLICAREA ASPECTULUI GRAFIC AL FENOMENELOR ELECTRICE CELULARE ȘI CARDIACE 15

1. Teoria undei monofazice . . . 15
2. Teoria dipolului 17
3. Teoria vectorială 21
   a. Noțiunea de vector . . . 21
   b. Însumarea vectorilor . . . 22

Cap. III

PROCESUL DE ACTIVARE A CORDULUI 25

1. Activarea auriculară 25
2. Activarea ventriculară . . . 26
3. Repolarizarea auriculară . . . 29
4. Repolarizarea ventriculară . . 30

Cap. IV

EXPLICAREA VECTORIALĂ A MORFOLOGIEI ELECTROCARDIOGRAMEI 31

1. Proiecția vectorială 31
2. Derivații electrocardiografice . 32
   a. Legea lui Einthoven . . . 33
   b. Derivații bipolare 33
   c. Derivațiile unipolare ale membrelor 34
   d. Relațiile între derivațiile bipolare și unipolare ale planului frontal 35
   e. Derivațiile unipolare ale planului orizontal (derivațiile precordiale) 37
3. Proiecția vectorilor pe derivațiile planului frontal 39
   a. Proiecția vectorilor în derivațiile bipolare 39
   b. Proiecția vectorilor pe derivațiile unipolare ale membrelor 41
4. Proiecția vectorilor pe derivațiile planului orizontal 42
5. Reconstituirea buclei vectocardiografice din traseul electrocardiografic 44
6. Axele electrice 45

Cap. V

ÎNREGISTRAREA TRASEULUI ELECTROCARDIOGRAFIC . . 50

1. Noțiuni cu privire la aparatura electrocardiografică 50
2. Condiții de înregistrare . . . 51

Cap. VI 52

ELECTROCARDIOGRAMA NORMALĂ 52

1. Deflexiunile 53
   a. Unda P 53
   b. Complexul qRs 53
   c. Unda T 54
   d. Unda U 54
2. Segmentele 55
   a. Segmentul Pq 55
   b. Segmentul ST 55
3. Intervalele 55
   a. Intervalul Pq 55
   b. Intervalul qT 55

Cap. VII

HIPERTROFII CARDIACE

1. Hipertrofii auriculare 58
   a. Hipertrofia auriculară stîngă (HAS) 58
   b. Hipertrofia auriculară dreaptă (HAD) 60

Scanned with OKEN Scanner

2. Hipertrofii ventriculare . . . 61
a. Hipertrofia ventriculară stîngă (HVS) 61
b. Hipertrofia ventriculară dreaptă (HVD) 67
c. Hipertrofii biventriculare . . 72

Cap. VIII

TULBURĂRI DE CONDUCERE . 74
1. Clasificarea tulburărilor de conducere 75
2. Blocurile sino-atriale 76
3. Blocurile interatriale 78
4. Blocurile atrio-ventriculare . . 79
a. Înregistrarea potențialelor hisiene 79
b. Blocurile atrio-ventriculare de gradul I (blocul simplu sau blocul frust) 82
c. Blocurile atrio-ventriculare de gradul II 83
d. Blocul atrio-ventricular de gradul III 85
5. Blocurile intraventriculare . . 91
a. Blocurile de ram stîng (BRS) 92
b. Blocurile de ramură dreaptă (BRD) 97
c. Blocurile de ramură bilaterale 101
d. Blocuri de fascicule (hemiblocuri) 102
e. Blocurile de arborizație . . 108

Cap. IX

SINDROMUL DE PREEXCITAȚIE (Sindromul WPW) . . . 109
1. Modificări ale electrogenezei în sindromul de preexcitație . . 110
2. Sindromul WPW de tip B . . 111
3. Sindromul WPW de tip A 114

Cap. X

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ . 117
1. Perturbări ale electrogenezei în cardiopatia ischemică 119
a. Ischemia 119
b. Leziunea 121
c. Necroza 124
2. Infarctul miocardic 125
a. Orientarea vectorilor și aspectul electrocardiografic în infarctul postero-inferior . . . 128
b. Orientarea vectorilor și aspectul electrocardiografic în infarctul anterior 130
c. Orientarea vectorilor și aspectul electrocardiografic în infarctul lateral 130
d. Orientarea vectorilor și aspectul electrocardiografic în infarctul apical 131
e. Electrocardiograma în evoluția infarctului miocardic . . . 133
f. Aportul și limitele examenului electrocardiografic în diagnosticul infarctului 134
g. Diagnosticul diferențial electrocardiografic al infarctului . 136
3. Cardiopatia ischemică nedureroasă 137
a. Modificările electrogenezei în cardiopatia ischemică asimptomatică clinic 138
b. Teste de încărcare coronariană 140
c. Aportul electrocardiogramei de efort în diagnosticul cardiopatiei ischemice 142
d. Aportul probei de efort în aprecierea gradului leziunii . 146
e. Aportul probei de efort în aprecierea eficacității tratamentului 147
4. Electrocardiograma în angina pectorală 147
5. Electrocardiograma în angina Prinzmetal (Angina cu orar fix) 148

Cap. XI

PERICARDITELE 151

Cap. XII

ELECTROCARDIOGRAMA IN MIOCARDOPATIILE PRIMITIVE 154
1. Aspectul electrocardiografic în miocardopatia primitivă hipertrofică obstructivă 154
2. Miocardopatia hipertrofică neobstructivă 157
3. Miocardopatia cardiomegalică (miocardopatia congestivă) . . 157
4. Amiloidoza primitivă cardiacă . 158
5. Sclerodermia cardiacă . . . 160

Cap. XIII

TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC 161
1. Geneza tulburărilor de ritm . . 161

Scanned with OKEN Scanner

a. Anomalii în formarea stimulului 162
b. Postpotențialele cu caracter patologic 163
c. Mecanismul reintrării . . . 163
d. Mecanisme primare celulare răspunzătoare de apariția tulburărilor de ritm 164
2. Clasificarea aritmiilor . . . 166
a. Criteriul anatomo-topografic . 166
b. Criteriul etiologic 166
c. Criteriul clinic 166
d. Criterii patogenice 166
3. Ritmurile de înlocuire . . . 167
a. Ritmul joncțional superior . 167
b. Ritmul joncțional mediu . . 168
c. Ritmul joncțional inferior . . 168
d. Ritmul sinusului coronarian . 169
e. Ritmul vagabond (Wandering pace-maker) 169
4. Tahicardia sinusală 170
5. Bradicardia sinusală 170
6. Aritmia sinusală 172
7. Aritmia extrasistolică 173
a. Extrasistolele auriculare . . 174
b. Extrasistolele ventriculare . . 176
c. Extrasistolele joncționale . . 179
8. Parasistolia 182
9. Disociații atrio-ventriculare . . 183
a. Disociația incompletă sau disociația cu interferență . . . 183
a. Disociația atrio-ventriculară completă 184
c. Disociația izoritmică . . . 184
10. Tahicardiile paroxistice . . . 185
a. Tahicardia paroxistică supraventriculară 186
b. Tahicardia paroxistică ventriculară 187
c. Tahicardia paroxistică bidirecțională 190
11. Torsada vîrfurilor 192
12. Aritmia haotică auriculară . . 193
13. Fibrilația auriculară 194
14. Flutterul auricular 198
15. Fibrilația ventriculară . . . 201
16. Flutterul ventricular . . . 203

Cap. XIV

MODIFICĂRI ELECTROCARDIOGRAFICE DE CAUZĂ IATROGENĂ ȘI DISELECTROLITICĂ 204

1. Modificări electrocardiografice de cauză digitalică 204
2. Modificări electrocardiografice de cauză chinidinică . . . 206
3. Modificări electrocardiografice de cauză potasică 207
4. Modificări electrocardiografice de cauză calcică 208

Cap. XV

UTILITATEA ELECTROCARDIOGRAMEI CA REPER PENTRU ÎNREGISTRĂRILE FONOMECANOCARDIOGRAFICE ȘI ECOCARDIOGRAFICE . . . 209

1. Electrocardiograma ca reper în fonocardiografie 209
2. Electrocardiograma ca reper al jugulogramei 212
3. Electrocardiograma ca reper pentru apexcardiogramă . . 213
4. Electrocardiograma ca reper al sfigmogramei carotidiene . . 213
5. Înregistrarea traseelor sincrone în studiul perioadelor sistolei ventriculare 213
6. Electrocardiograma ca reper în înregistrările ecocardiografice . 218
a. Înregistrarea ecocardiogramei 219
b. Ecocardiograma valvulei mitrale normale înscrisă în mod M 220
c. Ecocardiograma în stenoza mitrală 222
d. Ecocardiograma în prolapsul valvulei mitrale 223
e. Ecocardiograma normală a aortei și a sigmoidelor . . 224
f. Ecocardiograma în leziunile valvulare aortice 225
g. Ecograma anevrismului disecant de aortă 226
h. Ecocardiograma în mixomul auricular 227
i. Ecocardiograma în cardiopatiile primitive 228
j. Aportul ecocardiogramei în aprecierea performanței cardiace 229
Postfață 232

Bibliografie 234

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I

NOȚIUNI DE ELECTROFIZIOLOGIE CELULARĂ

Introducerea metodei electrocardiografice în explorarea cardiacă constituie un exemplu grăitor privind caracterul necesar al cercetării fundamentale în elaborarea unor valori științifice cu largă aplicabilitate în practică. Pînă la electrocardiograma zilelor noastre, s-au consumat secole de timp și gîndire pentru obiectivarea biocurenților celulari, elucidarea substratului lor biochimic și realizarea celor mai eficiente mijloace tehnice de înregistrare a lor.

Astfel, cu patru secole în urmă, Galvani constată apariția unor biocurenți în mușchiul ce se află în stare de activitate. În secolul XIX, Du Bois-Reymond remarcă absența diferențelor de potențial pe suprafața mușchiului aflat în stare de repaus. În aceleași condiții, explorînd simultan suprafața și interiorul mușchiului, autorul înscrie o diferență de potențial pe care o numește „curent de leziune", introducînd astfel în electrofiziologie o noțiune care-și păstrează valabilitatea și în zilele noastre.

Progresele înregistrate de tehnica de cercetare au permis urmărirea problemei biocurenților la nivelul celulei izolate folosindu-se microelectrozii de sticlă, pirex sau electrozii punctiformi, realizați de Graham și Gerard, Coraboeuf și Weidman.

De la constatarea fenomenelor electrice celulare s-a trecut la studii privind geneza acestora, stabilindu-se substratul lor biochimic. Un merit deosebit în acest domeniu i-a revenit lui Coraboeuf care, inhibînd permeabilitatea membranei celulare în mod selectiv pentru diverși electroliți, a putut urmări migrarea și consecințele electrice ale migrării acestora.

Deosebit de generoasă în informații s-a dovedit explorarea celulei cu radioizotopi. Administrarea ionilor marcați în mediul extracelular sau în celulă și detectarea lor în timpul stării de repaus, activare și recuperare celulară, permite stabilirea cu precizie a sensului de deplasare a acestora precum și a efectelor electrice consecutive lor.

Bogatele acumulări științifice privind biocurenții celulari și geneza lor au dus la stabilirea unor concluzii, cărora cel puțin în etapa actuală li se atribuie valoare de adevăruri.

Dacă existența materiei vii este condiționată de menținerea unui echilibru biochimic, metabolic, termic, echilibru ce definește noțiunea de „homeostazie", ea este condiționată în egală măsură și de existența unui echilibru electric. Homeostazia sau „marele echilibru al vieții" rezultă dintr-un neîntrerupt proces de corectare a dezechilibrelor momentane generate în mod necesar de materia vie, homeostazia constituind astfel un perfect exemplu de echilibru dinamic.

Scanned with OKEN Scanner

Sub aspect electric, viața se desfășoară în stare de neutralitate, stare asigurată de cuplarea sarcinilor electrice de sens contrar existente în materia vie. Desfacerea cuplurilor electrice determină un dezechilibru ce se manifestă sub forma unui curent electric permanent generat, dar permanent anulat, atît timp cît există viața.

1. Rolul ionilor în geneza biocurenților celulari

Numeroși factori intervin în menținerea stării de neutralitate dinamică a materiei vii :

a. Repartiția ionilor în sectoarele intra- și extracelular

O anumită distribuție electrolitică în mediul intra-extracelular, guvernată de aport, metabolism și eliminare, asigură neutralitatea electrică a oricărui compartiment al țesuturilor vii.

Numărul anionilor și cationilor este egal atît în mediul celular cît și în cel extracelular fiind reprezentat de 167 mEq anioni și 167 mEq cationi în celulă și de 154 mEq anioni și 154 mEq cationi în spațiul extracelular

Tabel 1

Repartiția ionilor în sectoarele intra- și extracelular

Mediul celular		Mediul extracelular	
Cationi (mEq)	Anioni (mEq)	Cationi (mEq)	Anioni (mEq)
Na^+ — 12	Proteine — 155	Na^+ — 144	Proteine — 18
K^+ —152	Cl^- — 4	K^+ — 5	Cl^- — 101
Mg^{++}— 3	CO_3H^- — 8	Mg^{++} — 1	CO_3H^- — 27
167	167	Ca^{++} — 4	Diverse — 8
		154	154
Total=334 mEq		Total=308 mEq	

Concentrația ionică diferită în cele două compartimente (334 mEq în celulă și 308 mEq în spațiul extracelular) creează un gradient de concentrație intra-extracelulară. Mai mult încă, există gradiente de concentrație intra-extracelulare pentru fiecare electrolit în parte în virtutea cărora apare tendința de migrare a acestora de la concentrații mai mari către concentrații mai mici. Migrarea se realizează prin ruperea cuplurilor electrice, fenomen ce generează fluxuri sau curenți electrici care anulează starea de neutralitate.

Particularitățile structurale ale celulelor precum și activitatea lor metabolică creează condiții favorabile ruperii cuplurilor electrice :

— în cadrul reacțiilor de oxidoreducere se schimbă polaritatea atomilor prin transferul de electroni, fenomenul ducînd la ruperea cuplurilor electrice ;

— mediul apos celular, întotdeauna conductibil, favorizează disocierea și migrarea ionilor ;

Scanned with OKEN Scanner

— laxitatea legăturilor dintre atomii moleculelor permite în anumite condiţii, ruperea acestora şi disocierea ionilor.

Cum aceşti factori există şi acţionează în mod permanent în ţesuturile vii, este uşor de înţeles că ionii intra-extracelulari sînt animaţi de o continuă şi mereu variabilă mişcare, ce tinde să anuleze starea de neutralitate electrică.

b. Funcţia membranei celulare

Membrana celulară exercită un rol de filtru „activ", selectînd trecerea electroliţilor, prin particularităţile sale structurale, prin existenţa potenţialului transmembranar şi prin procesele enzimatice ce se desfăşoară în cursul stării de repaus, activare şi recuperare celulară.

Dimensiunile porilor membranari permit trecerea cu uşurinţă a ionilor cu diametru redus şi împiedică trecerea ionilor cu diametrul mare. Din studiul diametrelor ionilor rezultă că potasiul şi clorul prezintă cel mai mic diametru (2,4 Å), urmînd în ordine sodiu (3,5 Å), calciu (4,5 Å), magneziu (5,9 Å). Moleculele cu diametrul peste 8 Å nu pot traversa membrana celulară normală, un exemplu constituindu-l proteinele. Ionii cu diametrul mic, cum sînt potasiul şi clorul, sînt dotaţi cu o mare mobilitate încît „bariera membranară" este larg deschisă pentru ei. Ionii cu diametrul mare au o mobilitate redusă şi traversează cu dificultate membrana. Pentru proteine bariera membranară este permanent închisă.

Traversarea membranei este însă dependentă şi de încărcarea electrică a porilor membranari şi a ionilor ce se prezintă pentru traversare. Cînd sarcinile electrice ale celor doi factori diferă, se creează un gradient electric membranar care activează migrarea împotriva dimensiunilor şi mobilităţii ionului respectiv. În absenţa unui gradient electric por-ion, trecerea ionului poate fi oprită chiar dacă diametrul şi mobilitatea acestuia ar permite-o. Potenţialul transmembranar mereu variabil acţionează astfel ca un al doilea filtru în calea trecerii ionilor prin membrană.

În anumite momente ale activităţii celulare trecerea ionilor este impulsionată de factori activi enzimatici ce acţionează cu un mare consum de energie. Astfel pompa de Na/K, activată de ATP-ază, introduce potasiu în celulă şi scoate sodiul împotriva gradientelor de concentraţie şi a obstacolelor create de membrană.

c. Gradientele de concentraţie electrolitică

Reprezintă un alt factor ce impulsionează mişcarea electrolitică creînd tendinţa de deplasare din mediul cu concentraţie mare spre mediul cu concentraţie mică. Migrarea pe bază de gradient poate fi amplificată sau diminuată de calităţile fizice ale mediului spre care se migrează şi de dimensiunile moleculei angajate în migrare. Trecerea este mai rapidă spre medii apoase şi mai lentă spre medii dense. În prezenţa unor gradiente importante migrarea nu se produce dacă dimensiunile moleculelor depăşesc dimensiunile porilor membranari. Un exemplu elocvent îl constituie moleculele de proteine care nu pot traversa membrana celulară normală, deşi gradientul ar impune-o. Gradientele sînt de asemeni ineficiente atunci cînd potenţialul transmembranar se opune.

Scanned with OKEN Scanner

d. Configurația sarcinilor electrice celulare

Configurația sarcinilor electrice este supusă unor permanente schimbări determinate de starea de repaus, activare sau recuperare a celulei. Astfel ionii de potasiu dotați cu cea mai mare mobilitate și cel mai mic diametru, părăsesc celula aflată în repaus. Prin aceasta scade pozitivitatea intracelulară și crește pozitivitatea extracelulară. Se schimbă astfel configurația electrică a celor două compartimente. În timpul stării de activare invazia sodică celulară crește pozitivitatea în interior, o diminuă în exterior inversînd configurația electrică proprie stării de repaus. Schimbările configurației sarcinilor electrice creează riposte electrolitice ce tind să redreseze starea de la care s-a plecat.

Privită dintr-un unghi mai îngust, mișcarea ionilor a fost mult timp atribuită exclusiv structurii histologice a membranei, aceasta fiind considerată selectiv permeabilă pentru electroliți.

Datele prezentate vin să sublinieze că nu exclusiv membrana decide direcția pe care se angajează ionii, ci forța rezultantă din însumarea multiplilor factori ce acționează la nivelul membranei. Supuși simultan acțiunii sinergice sau de sens contrar a acestor factori, ionii pot migra în absența gradientelor, pot rămîne pe loc în prezența unor gradiente importante sau pot migra împotriva gradientelor. Chiar dacă se contestă în prezent noțiunea de „membrană selectivă permeabilă", membrana este totuși traversată în mod dominant de anumiți ioni, în anumite etape ale activității celulare.

2. Desfășurarea activității electrice celulare

Sub aspect electric celulei i se diferențiază trei stări :
a) starea de polarizare ;
b) starea de depolarizare ;
c) starea de repolarizare.

a. Starea de polarizare celulară

Corespunde repausului celular și se caracterizează electric prin repartiția sarcinilor pozitive pe suprafața celulei și a sarcinilor negative în interiorul acesteia (fig. 1).

În condițiile unui echilibru electric atît intracelular cît și extracelular (număr egal de cationi și anioni), cum se explică polaritatea diferită a celor două fețe membranare ?

Un prim factor ce intră în discuție este gradientul de concentrație existent între fiecare dintre ionii celor două compartimente. În virtutea acestor gradiente, proteinele și potasiul tind să părăsească celula iar sodiul, să intre în celulă. Porozitatea membranei celulare normale nu per-

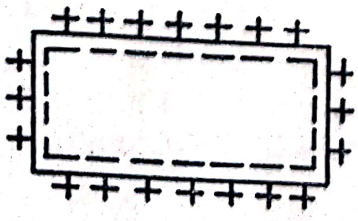


Fig. 1. Celula în stare de polarizare.

Scanned with OKEN Scanner

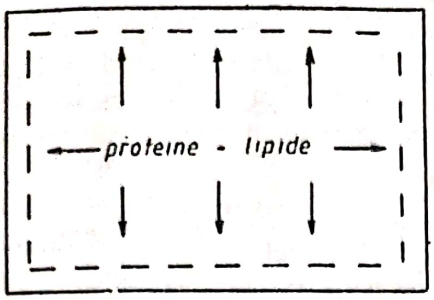


Fig. 2. Electronegativitatea de interior determinată în mod dominant de proteine și lipide.

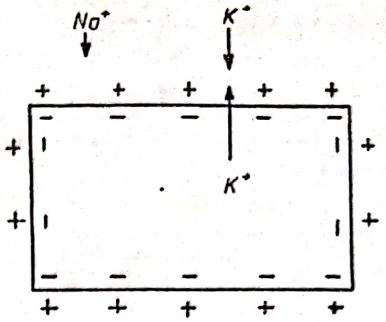


Fig. 3. Electropozitivitatea de suprafață determinată în mod dominant de ionii de potasiu.

mite ieșirea proteinelor. Încărcate electric negativ și în tendința de a părăsi celula, proteinele se dispun pe fața internă a membranei, determinînd electronegativitatea de interior (fig. 2).

Potasiul, ion cu diametrul mic și deosebit de mobil, reușește să iasă din celulă, schimbînd astfel configurația electrică a celor două compartimente :

— interiorul celulei, prin ieșirea unui număr de ioni de potasiu, pierde sarcini pozitive rămînînd dominant negativ ;

— compartimentul extracelular primește sarcini pozitive devenind dominant pozitiv. După Bernstein, potasiul scos cu ușurință din celulă prin forța gradientului, este atras spre celulă cu o forță mai mică, exercitată de electronegativitatea proteică. Supus acestor forțe inegale dar de sens contrar, potasiul se dispune pe fața externă a membranei, explicînd electropozitivitatea de exterior (fig. 3). Astfel, ieșirea potasiului din celulă, prin schimbarea configurației electrice a celor două compartimente, poate explica polaritatea diferită a fețelor membranare ale celulei aflată în stare de repaus.

Ionul de sodiu este atras de forța gradientului de concentrație spre interior. Dar atît timp cît celula este în repaus el nu reușește să o traverseze. Dimensiunile sale mai mari, mobilitatea redusă, potențialul transmembranar, ar putea explica așa-zisa „impermeabilitate a membranei“ pentru sodiu, în perioada de repaus celular.

Atît timp cît celula este în stare de repaus și membrana celulară se comportă normal, suprafața sa este electropozitivă iar interiorul electronegativ. Explorînd succesiv suprafața și interiorul celulei cu doi electrozi conectați la un galvanometru, se constată că între cei doi electrozi situați în orice punct pe suprafață sau în interior, nu se semnalează diferențe de potențial (acul galvanometrului nu deviază) (fig. 4). Rezultă că, atît pe suprafață cît și în interiorul celulei normale, sarcinile electrice sînt uniform (omogen) repartizate.

Explorînd simultan cu un electrod suprafața celulei și cu celălalt interiorul ei, se remarcă apariția unei diferențe de potențial (acul galvanometrului deviază) (fig. 5). Măsurată, această diferență de potențial este de aproximativ — 90 mV și este numită „potențial de repaus“ sau „potențial de membrană“. Același potențial se poate înregistra plasînd ambii electrozi pe suprafața celulei cu condiția ca sub unul din electrozi membrana celulară să fie lezată. Pierzîndu-și prin leziune calitatea de separator al celor două medii, acest teritoriu membranar expune de fapt

Scanned with OKEN Scanner

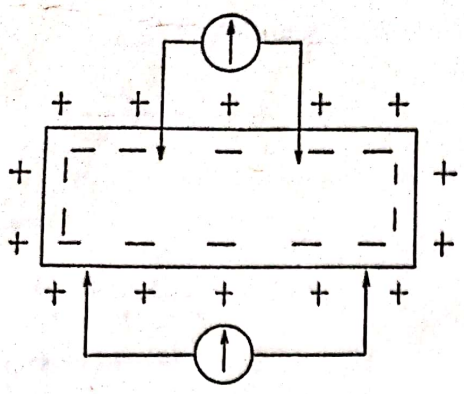


Fig. 4. Explorarea succesivă a suprafeței și interiorului celulei în stare de repaus (absența diferențelor de potențial).

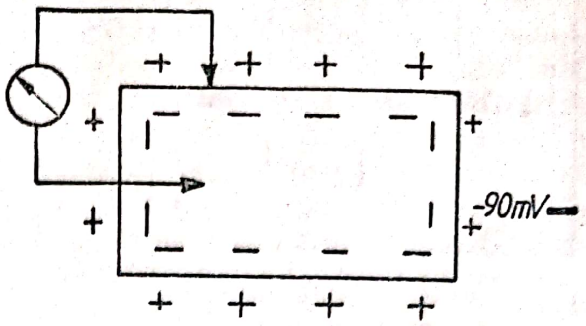


Fig. 5. Explorarea simultană a suprafeței și interiorului celulei în stare de repaus (evidențierea potențialului de repaus sau de membrană).

explorării interiorul și nu suprafața celulei. Potențialul înregistrat în aceste condiții, numit „potențial de leziune" este asemănător potențialului de membrană dar are semnificație patologică. Înscriind cu ajutorul unui aparat de înregistrare potențialul de repaus celular, se constată că odată cu devierea acului galvanometrului, apare o linie orizontală situată la —90 mV.

b. **Starea de depolarizare celulară** (potențialul de acțiune)

Atunci cînd celulei aflată în stare de repaus i se aplică un stimul (în capătul A), ea trece sub aspect electric, de la starea de polarizare la starea de depolarizare sau activare (fig. 6). Sub influența stimulului, ionul de sodiu invadează rapid celula. Această „permeabilizare" bruscă a membranei pentru sodiu este atribuită de către Castillo, efectului acetilcolinei membranare eliberată și activată de stimul. Dinamizează acetilcolina ionul de sodiu și stimulează pătrunderea lui în celulă ? Modifică acetilcolina sau stimulul, potențialul transmembranar lăsînd cale liberă acestui ion odată cu activarea celulei ? Sînt întrebări la care răspunsul nu este încă elucidat. Ceea ce este precis stabilit de către Hodgkin, este faptul că „conductanța pentru sodiu" crește atît de mult după aplicarea stimulului, încît nici un alt electrolit nu mai are acces în celulă în stadiul inițial al depolarizării. Dovedind în mod indirect același fapt, scăderea în condiții experimentale a concentrației sodiului extracelular diminuă considerabil viteza și intensitatea depolarizării.

Concentrația crescută de sodiu intracelular deplasează rapid potențialul de repaus de la — 90 mV la — 60 mV, nivel numit nivel critic sau nivel prag, indicînd începerea potențialului de activare. Invazia sodică

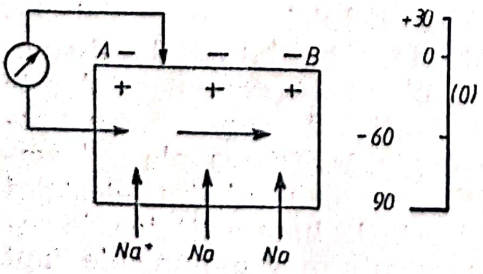


Fig. 6. Starea de depolarizare celulară ; faza „O" a potențialului de acțiune.

Scanned with OKEN Scanner

celulară continuînd, potențialul este brusc răsturnat de la —60 mV la 0 și apoi la +30 mV. Diferența de potențial dintre suprafața și interiorul celulei se anulează cînd curba potențialului ajunge la zero și se inversează cînd aceasta urcă la +30 mV. Celula devine electronegativă pe suprafață și relativ electropozitivă în interior. Explorînd celula în această etapă cu un electrod pe suprafață și altul în interior (fig. 6) se constată devierea acului galvanometrului în sens invers situației înregistrate în repaus. Aparatul de înregistrare înscrie o deflexiune ce urcă rapid la —60 mV, trece prin punctul de zero și ajunge în final la +30 mV. Aceasta este faza „0" a potențialului de acțiune, dominată electrolitic de invazia sodică. Invazia masivă sodică încetează rapid, fapt atribuit colinesterazei care inactivează în scurt timp acetilcolina membranară.

Celula prin depolarizare devine electronegativă pe suprafață și electropozitivă în interior, începînd din capătul A spre B, iar cînd procesul de depolarizare sfîrșește, ea intră în echilibru electric. Acul galvanometrului revine la poziția de repaus, iar curba potențialului coboară la nivelul „0". Sînt fazele 1 și 2 ale potențialului de acțiune, dominate electrolitic de pătrunderea calciului în celulă și de ieșirea ionului de potasiu (fig. 7).

c. Starea de repolarizare celulară

Odată cu epuizarea stimulului, colinesteraza inactivează acetilcolina. Membrana devine din nou refractară la curentul de intrare a sodiului, în timp ce ieșirea potasiului se intensifică. Celula rămîne cu un exces relativ de sodiu și cu un deficit de asemeni relativ în potasiu. Pentru reinstalarea situației electrolitice proprie stării de repaus, intervine la sfîrșitul repolarizării pompa de Na/K care scoate, împotriva gradientelor de concentrație, excesul de sodiu din celulă și introduce potasiul din spațiul extracelular. Acesta este singurul moment în care desfășurarea potențialului de acțiune se realizează cu consum de energie oferit de ATP-ază (fig. 8).

Sub aspect electric reapar sarcinile pozitive pe suprafață și cele negative în interior. Acul galvanometrului deviază corespunzător stării de repaus, în timp ce aparatul de înregistrare înscrie căderea lentă a curbei pînă la nivelul de —90 mV (potențialul de repaus). Este faza a treia a potențialului de acțiune, dominată electrolitic de intervenția activă a pompei Na/K. În urma recuperării electrolitice celula intră din nou în starea de polarizare. Menținerea curbei la —90 mV, reprezintă faza a 4-a a po-

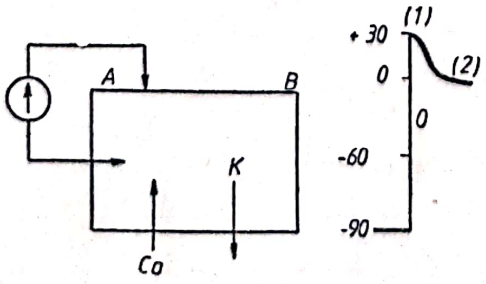


Fig. 7. Fazele *1* și *2* ale potențialului de acțiune.

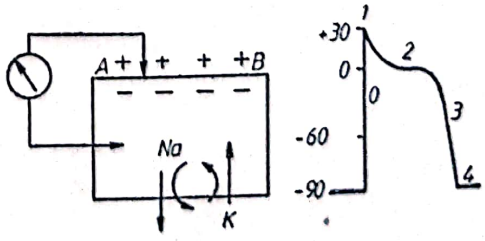


Fig. 8. Starea de repolarizare celulară ; faza 3 a potențialului de acțiune.

Scanned with OKEN Scanner

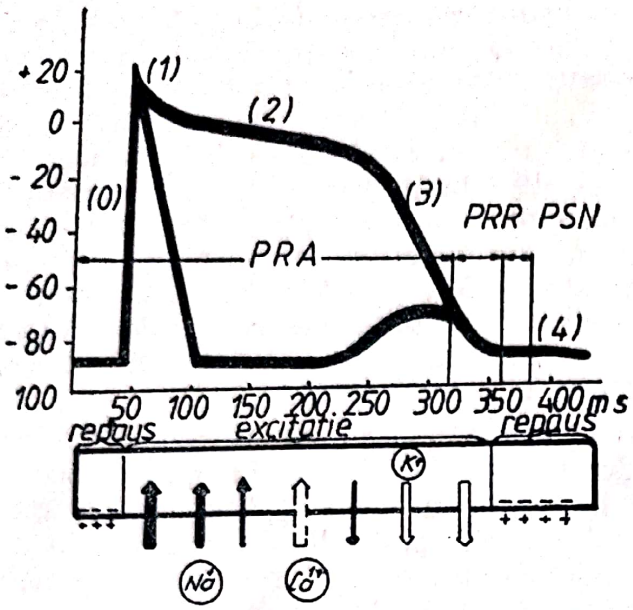


Fig. 9. Potențialul de acțiune :
PRA — perioada refractară absolută ; *PRR* — perioada refractară relativă ; *PSN* — perioada supranormală.

tențialului, care se întrerupe numai atunci cînd un alt stimul va declanșa un nou potențial. Electrolitic această fază este dominată de ieșirea potasiului din celulă.

Din cele cîteva date prezentate cu privire la geneza fenomenelor electrice celulare se conturează cîteva observații cu caracter general și anume :

— apariția fenomenelor electrice celulare este strîns legată de distribuția electrolitică intra-extracelulară ;

— particularitățile fenomenelor electrice proprii stării de polarizare, depolarizare și repolarizare sînt determinate de particularitățile mișcării electrolitice caracteristice fiecărei faze ;

— mișcarea electrolitică de o parte și de alta a membranei este dirijată de următorii factori :

Factori pasivi :
— dimensiunile porilor membranari ;
— diametrul și mobilitatea electroliților ;
— potențialul transmembranar ;
— gradientele de concentrație electrolitică.

Factori activi :
— pompa de Na/K.

Desfășurarea potențialului de acțiune situează celula, sub aspectul răspunsului la stimuli, în trei stări diferite : într-o stare refractară absolută în perioada de depolarizare, perioadă în care nici un stimul oricît ar fi de intens nu este urmat de răspuns celular ; în stare refractară relativă în perioada de repolarizare, cînd potențialul ajunge la —55 — —65 mV ; și într-o stare numită supranormală, la sfîrșitul repolarizării, moment în care stimuli de intensitate slabă pot declanșa potențiale de acțiune (fig. 9).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul II

EXPLICAREA ASPECTULUI GRAFIC AL FENOMENELOR ELECTRICE CELULARE ȘI CARDIACE

1. Teoria undei monofazice

Din înregistrarea fenomenelor electrice în cursul polarizării, depolarizării și repolarizării celulare, rezultă o curbă ce se desfășoară într-un singur sens, numită curbă monofazică.

Dacă înregistrăm simultan fenomenele electrice ce apar la ambele extremități ale unei celule activate, se obțin două unde monofazice identice dar ușor decalate în timp, procesul de activare și recuperare ajungînd cu întîrziere în capătul distal al celulei (fig. 10).

Curba monofazică nu constituie un aspect obișnuit a ceea ce se înregistrează în explorarea fenomenelor electrice cardiace. Depolarizarea și repolarizarea se înscriu la nivel cardiac sub forma unor unde difazice. Am văzut că, înregistrînd fenomenele electrice celulare simultan la ambele extremități ale celulei, obținem două curbe monofazice. Adăugînd în explorare un al treilea aparat cu ambii electrozi plasați pe suprafața celulei, se constată că în timp ce aparatele de la extremități înregistrează undele monofazice, aparatul cu ambii electrozi pe suprafață, înscrie o undă difazică (fig. 11).

Urmărind în succesiune fenomenele electrice în acest sistem de montare, constatăm că în starea de repaus celular aparatele de la extremități înregistrează potențialul de membrană de —90 mV, în timp ce aparatul cu ambii electrozi pe suprafață, nesesizînd nici o diferență de potențial, înscrie o linie izoelectrică.

Aplicînd un stimul în capătul A al celulei, aparatele de la extremități înregistrează răsturnarea potențialului de membrană pînă la +30 mV. Prin depolarizare, suprafața capătului A al celulei devine negativă în timp ce capătul B este încă electropozitiv. Apare o diferență de potențial între electrozii din A și B, acul galvanometrului de pe suprafață deviază și se înscrie o deflexiune orientată în sus (fig. 12).

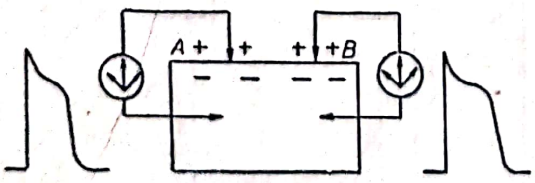


Fig. 10. Curbele monofazice înregistrate la extremitățile celulei.

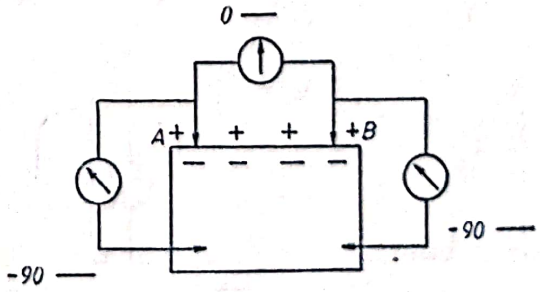


Fig. 11. Explorarea celulei în stare de repaus efectuată simultan cu trei aparate.

Scanned with OKEN Scanner

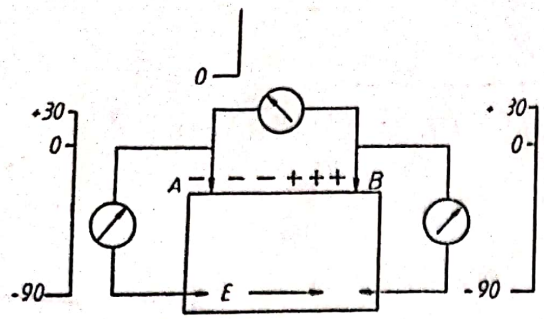


Fig. 12. Explorarea celulei la începutul depolarizării efectuată simultan cu trei aparate.

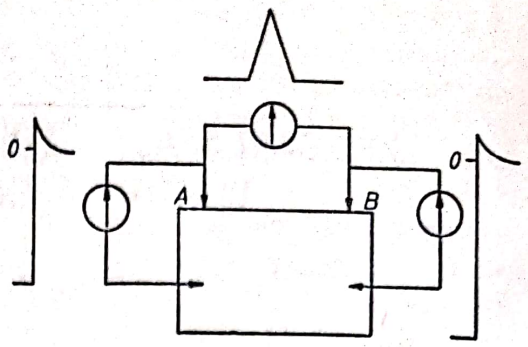


Fig. 13. Explorarea celulei la sfîrşitul depolarizării efectuată simultan cu trei aparate.

Cînd toată celula este depolarizată, aparatele de la extremităţi înscriu căderea potenţialului la nivelul „0" electric (fig. 13). Procesul de depolarizare sfîrşit, anulează diferenţa de potenţial între cele două puncte de pe suprafaţă. Acul galvanometrului revine, iar aparatul de înregistrare înscrie o deflexiune ce se opreşte la linia izoelectrică.

Repolarizarea începe din capătul A al celulei, de acolo de unde a început depolarizarea şi se extinde spre capătul B. Aparatele de la extremităţi marchează tendinţa de restabilire a situaţiei de repaus, curba potenţialului coborînd lent spre —90 mV (fig. 14).

Prin repolarizare, capătul A devine electropozitiv în timp ce capătul B este încă negativ. Apare din nou o diferenţă de potenţial între cele două puncte de pe suprafaţă. Acul galvanometrului deviază în sens opus depolarizării, iar aparatul de înregistrare înscrie o deflexiune orientată în jos.

Cînd repolarizarea cuprinde întreaga celulă, aparatele de pe extremităţi înregistrează restabilirea potenţialului de membrană (curba ajunge la —90 mV). Suprafaţa celulei se pozitivează în totalitate, dispare diferenţa de potenţial dintre capătul A şi B. Acul galvanometrului de suprafaţă revine în poziţie de repaus, iar aparatul de înregistrare înscrie revenirea curbei la linia izoelectrică (fig. 15).

Urmărind aceste secvenţe, constatăm că aparatele montate la extremităţi înscriu fenomenele electrice ce cuprind succesiv capătul A şi B al celulei, pe cînd aparatul montat pe suprafaţă înregistrează diferenţele de potenţial create simultan între cele două extremităţi în timpul depolarizării şi al repolarizării.

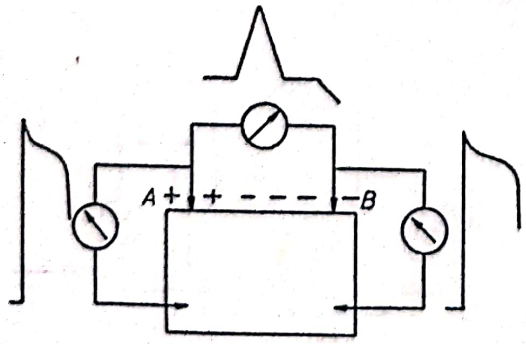


Fig. 14. Explorarea celulei la începutul repolarizării efectuată simultan cu trei aparate.

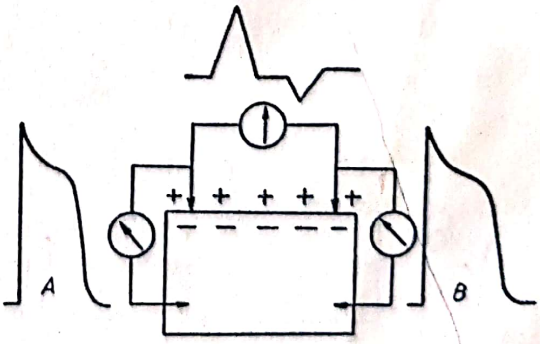


Fig. 15. Explorarea celulei la sfîrşitul repolarizării efectuată simultan cu trei aparate.

Scanned with OKEN Scanner

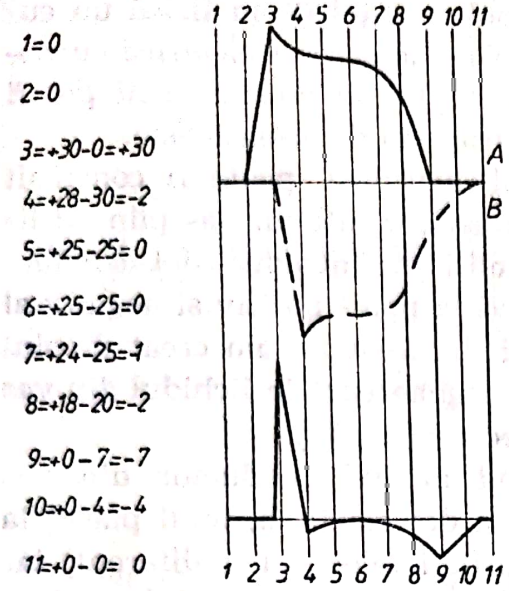


Fig. 16. Însumarea algebrică a curbelor monofazice celulare din care rezultă curba difazică.

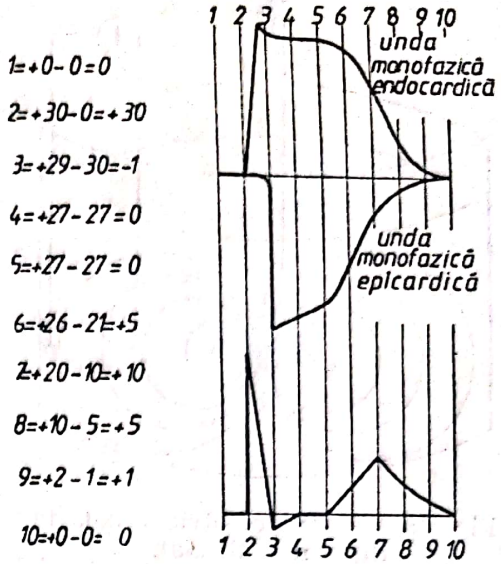


Fig. 17. Însumarea algebrică a curbelor monofazice cardiace din care rezultă orientarea în același sens a procesului de depolarizare și repolarizare.

Însumînd forțele electrice ale capetelor A și B ale celulei, galvanometrul aparatului de pe suprafață deviază permanent, mai intens sau mai puțin intens, într-o direcție sau în alta, în funcție de mărimea și sensul rezultantei forțelor însumate. Curba înscrisă de aparatul de înregistrare se desfășoară difazic. Acest fapt poate fi dovedit și prin însumarea grafică a undelor monofazice plasate ușor decalat în timp și în sens opus una față de alta (fig. 16). Însumînd algebric pe linii succesive de timp valorile pozitive și negative ale celor două unde se obțin niște rezultante care, transpuse pe aceleași linii de timp, permit construirea unei curbe difazice, identică cu cea înregistrată de aparatul de pe suprafața celulei.

Teoria undei monofazice explică și aspectul normal al electrocardiogramei, în care ambele deflexiuni (de depolarizare și repolarizare) sînt orientate în același sens. Unda monofazică înregistrată pe endocard, este mai lentă datorită presiunii intracavitare și a temperaturii intracavitare care întîrzie depolarizarea, în timp ce unda monofazică epicardică este mai rapidă (fig. 17). Curba monofazică endocardică mult prelungită în timp, comparativ cu cea epicardică, face ca în porțiunea finală a însumării să domine valorile pozitive. Datorită acestui fapt procesul de repolarizare se înscrie pozitiv, în același sens cu depolarizarea.

2. Teoria dipolului

Constituie o modalitate mai simplă de explicare a fenomenelor electrice celulare și cardiace. Teoria dipolului, enunțată de Waller și reluată de Craib, compară cîmpul electric creat de un dipol artificial într-un mediu conductor, cu cîmpul electric generat de o fibră musculară în stare de activare, atunci cînd este plasată într-un mediu similar.

Scanned with OKEN Scanner

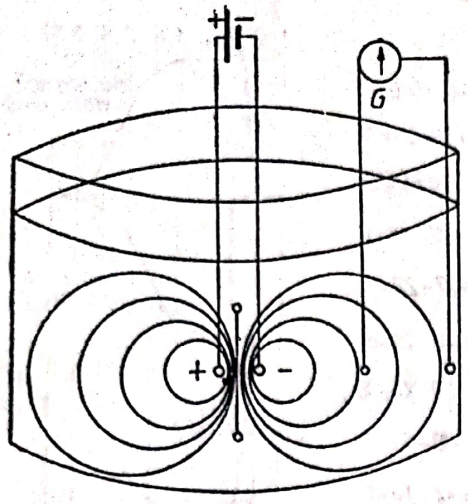


Fig. 18. Cîmpul electric creat de dipolul artificial.

Prin dipol se înțelege în fizică un cuplu (un dublet) de sarcini electrice cu potențial diferit. Aceste două sarcini pot fi de sens contrar sau de același sens.

Un dipol artificial poate fi construit cu ușurință astfel : într-un vas plin cu lichid electrolitic se introduc doi conductori conectați la polul pozitiv și negativ al unei baterii. În acest fel am creat dipolul artificial care generează în lichidul din vas un cîmp electric (fig. 18).

Explorînd mediul conductor din vas cu ajutorul a doi electrozi, unul plasat la periferia vasului (electrod indiferent) iar al doilea deplasabil prin lichidul conductor (electrod explorator), se confirmă apariția unui cîmp electric cu toate caracterele sale fizice astfel :

— deplasînd electrodul explorator prin lichidul din vas, acul galvanometrului deviază indicînd existența unor diferențe de potențial între electrodul explorator și cel indiferent. Rezultă că dipolul artificial a creat în vas un cîmp electric ;

— plimbînd electrodul explorator în jurul fiecărui pol al dipolului, acul galvanometrului deviază inițial într-un sens și apoi în sens opus. Rezultă că acest cîmp electric este constituit din două hemicîmpuri cu sarcini electrice diferite ;

— plasînd electrodul explorator exact între cei doi poli ai dipolului, acul galvanometrului nu mai deviază. Rezultă că între cei doi poli ai dipolului nu există diferențe de potențial, ci se realizează o situație de zero electric ;

— deplasînd electrodul explorator în jurul unui pol al dipolului dar la distanțe egale de acesta, se constată că acul galvanometrului deviază de fiecare dată cu aceeași intensitate. Rezultă că în jurul fiecărui pol al dipolului există linii cu același potențial (adevărate sfere concentrice) numite linii sau sfere echipotențiale ;

— cu cît plasăm electrodul explorator mai aproape de polii dipolului cu atît devierea acului galvanometrului este mai intensă. Cu cît ne îndepărtăm de aceștia, cu atît devierea acului este mai slabă. Rezultă că diferențele de potențial în cîmpul electric creat sînt mai mari în apropierea polilor dipolului și scad pe măsură ce ne îndepărtăm de ei. Intensitatea diferențelor de potențial create scade cu pătratul distanței ;

— cele mai ample diferențe de potențial se creează pe linia imaginară ce unește cei doi poli ai dipolului, linie numită axă a dipolului sau linie interpolară.

— *Explicarea fenomenelor electrice celulare prin teoria dipolului*

Stimularea unei celule declanșează o succesiune de dipoli de depolarizare (fig. 19 a și b). Plasînd un electrod explorator în capătul B al celulei (fig. 19 a) și aplicînd un stimul în capătul A, la acest nivel începe depolarizarea manifestată prin dipoli, care au polul pozitiv în față și polul negativ în spate. Punctul „a" prin depolarizare completă devine elec-

Scanned with OKEN Scanner

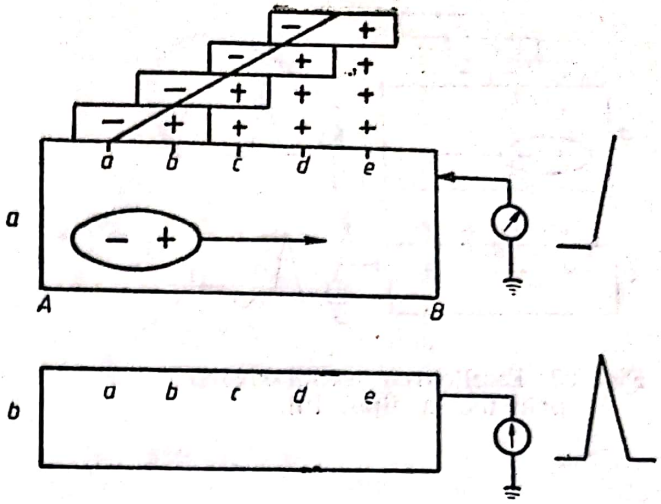


Fig. 19. Explicarea depolarizării prin teoria dipolului.

tronegativ în timp ce puntcul „b", în curs de depolarizare, este pozitiv. Aceste două puncte reprezintă un dipol. Punctul „b" mai intens depolarizat (deci slab pozitiv) împreună cu punctul „c", slab depolarizat (deci mai intens pozitiv) realizează un alt dipol. Punctul „c", mai slab pozitiv în raport cu punctul „d" mai intens pozitiv, realizează de asemeni un dipol și pe parcursul depolarizării celula este parcursă de acest val de dipoli care avansează cu polul pozitiv în față și cu polul negativ în spate iar panta creată de aceștia este rapidă și abruptă.

Pe tot parcursul depolarizării, electrodul explorator din capătul B al celulei „privește" polul pozitiv al dipolului (se află în cîmp electric pozitiv), iar aparatul de înregistrare înscrie o deflexiune pozitivă.

Cînd depolarizarea a cuprins celula în întregime, dispar dipolii de pe suprafață deci dispare cîmpul electric celular. Aparatul de înregistrare înscrie căderea deflexiunii la linia zero (fig. 19 b).

Din capătul A al celulei începe repolarizarea care restabilește pozitivitatea de suprafață creînd dipoli cu polul negativ în față și cel pozitiv în spate (fig. 20 a și b). Punctul „a" complet repolarizat este pozitiv, în timp ce punctul „b" în curs de repolarizare este relativ negativ. Aceste două puncte apropiate realizează un dipol și, la fel ca în depolarizare, avansarea procesului se produce printr-un șir de dipoli succesivi dar care înaintează de astă dată cu polul negativ în față și cel pozitiv în spate (fig. 20 a). Panta repolarizării este mai lentă comparativ cu cea a depolarizării.

Electrodul explorator plasat în capătul B al celulei „privește" polul negativ al dipolului (se află în cîmp electric negativ). Un aparat de înregistrare înscrie în timpul repolarizării o deflexiune negativă care ajunge la linia izoelectrică atunci cînd întreagă celulă s-a recuperat (fig. 20 b).

Dacă pe o celulă similară plasăm electrodul explorator în capătul A, în timpul depolarizării electrodul se află în cîmp electric negativ, iar în timpul repolarizării, în cîmp electric pozitiv (fig. 21 a și b). Aparatul de înregistrare înscrie inițial o deflexiune negativă și apoi una pozitivă.

Teoria dipolului explică cu multă ușurință desfășurarea fenomenelor electrice celulare și prin extrapolare permite interpretarea desfășurării depolarizării și a repolarizării cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

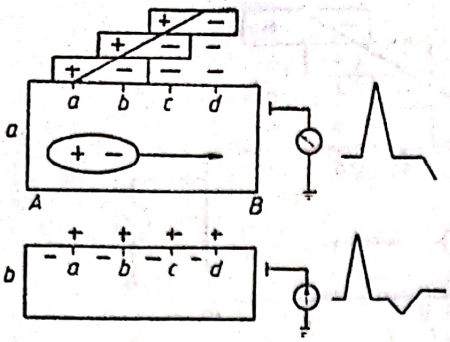


Fig. 20. Explicarea repolarizării prin teoria dipolului.

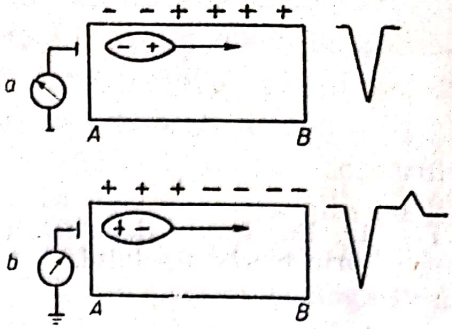


Fig. 21. Explicarea depolarizării şi a repolarizării atunci cînd se schimbă poziţia electrodului explorator.

Cordul determină în mediul conductor al organismului efecte electrice asemănătoare, în linii mari, cu cele ale dipolului artificial. Cîmpul electric cardiac prezintă elemente comune cu cîmpul electric creat de dipolul artificial (fig. 22). Ceea ce înregistrează electrocardiograful sînt diferenţele de potenţial apărute între diversele puncte ale cîmpului electric cardiac.

Totuşi, fenomenele electrice determinate de o fibră musculară plasată într-un mediu conductor nu se suprapun în totalitate celor generate de activitatea cardiacă din mai multe considerente şi anume :

— miocardul este constituit dintr-o multitudine de fibre orientate diferit, cu conductibilitate electrică diferită, încît direcţia dipolilor nu mai urmăreşte constant axa (sau axele anatomice), ci variază de la un moment la altul. Aceşti dipoli se desfăşoară în spaţiu, indicînd direcţia generală a procesului de depolarizare şi repolarizare pentru un anumit moment ;

— procesul de depolarizare a inimii începe de la endocard la epicard, căile de conducere ale stimulului luînd contact imediat cu endocardul. Prin stimulare, endocardul generează dipoli ce avansează cu polul negativ către endocard (depolarizat) şi cu polul pozitiv spre epicard încă în repaus (fig. 23).

Repolarizarea nu mai începe de unde a început depolarizarea (ca la celula unică). Zona subendocardică „uşor traumatizată" de presiunea sau temperatura intracavitară, nu este aptă de repolarizare la sfîrşitul depo-

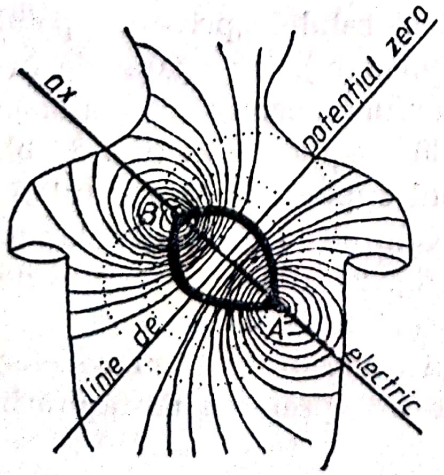


Fig. 22. Cîmpul electric cardiac (după *Jouve*).

Scanned with OKEN Scanner

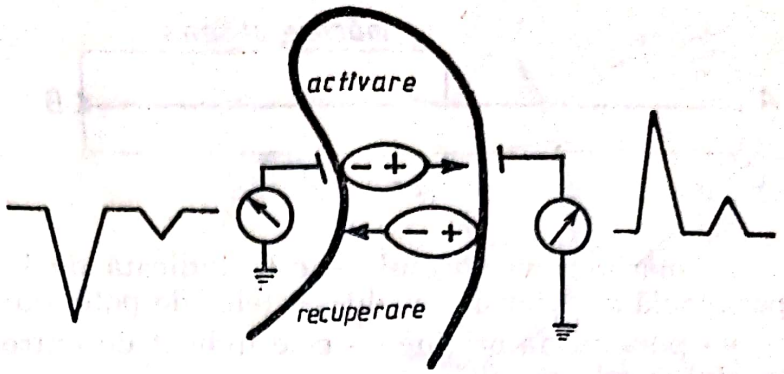


Fig. 23. Explicarea depolarizării și repolarizării cordului prin teoria dipolului.

larizării. Procesul de repolarizare începe, din aceste motive, de la epicard spre endocard, cu dipoli ce avansează și de această dată cu polul pozitiv spre epicard (precoce repolarizat) și cu cel negativ spre endocard (încă depolarizat). Un electrod explorator plasat pe epicard, va fi influențat, atît în timpul depolarizării cît și al repolarizării, de polul pozitiv al dipolului (se va afla în cîmp electric pozitiv). Aparatul de înregistrare va înscrie în ambele etape deflexiuni pozitive.

Dacă plasăm electrodul explorator pe endocard, el se află în cîmp electric negativ, atît în timpul depolarizării cît și al repolarizării. Ambele deflexiuni se înscriu în același sens, dar de această dată negative (aspectul normal al derivațiilor endocavitare).

3. Teoria vectorială

Metoda vectocardiografică de explorare a curenților electrici cardiaci, fundamentată de Wilson, Donzelot, Milovanovici și Sulzer, oferă după afirmația lui Jouve „cea mai largă informare" asupra fenomenelor electrice ce se desfășoară la nivelul miocardului. Teoria se sprijină pe următoarele argumente a căror valabilitate a fost confirmată în mare măsură :

— activitatea electrică a inimii poate fi asemănată cu cea a unui dipol care ar fi situat în centrul electric cardiac ;

— aces dipol creează oriunde pe corpul uman, diferențe de potențial deci un cîmp electric cardiac ;

— cîmpul electric generat de dipol este perfect regulat.

a. Noțiunea de vector

Metoda vectocardiografică utilizează ca instrument de reprezentare grafică a dipolilor vectorii, definiți ca „segmente de dreaptă orientate" și care prezintă anumite elemente ce-i caracterizează (fig. 24) :

— direcția vectorului — indică linia pe care se prodce diferența de potențial (linia A—B) ;

— sensul vectorului — pe linia de direcție A—B, sensul vectorului poate fi de la B la A sau de la A la B. În fizică sensul vectorului este întotdeauna de la potențialul mai mic (negativ), către potențialul mai mare (pozitiv) și este indicat de o săgeată ;

Scanned with OKEN Scanner

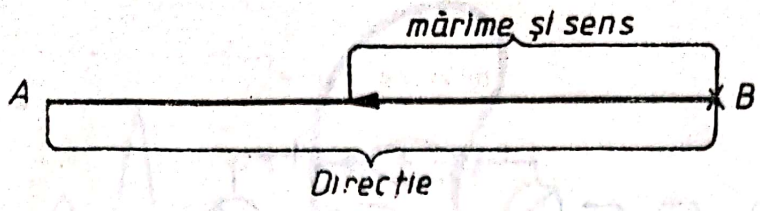


Fig. 24. Elementele ce definesc un vector.

— mărimea vectorului — este indicată de lungimea lui și este proporțională cu intensitatea diferențelor de potențial ;

— punctul de origine — este indicat de extremitatea negativă a vectorului (coada săgeții).

b. Însumarea vectorilor

Fiind expresia grafică a unor forțe, vectorii se pot însuma :

— doi vectori cu punct de origine comun dar cu direcții diferite se însumează după regula paralelogramului forțelor, construit prin paralele duse la vectori și în care diagonala reprezintă un alt vector realizat prin însumare, numit rezultantă și notat cu „R" (fig. 25 a) ;

— mai mulți vectori cu punct de origine comun se însumează astfel : se construiește rezultanta primilor doi vectori (R_1). Aceasta se însumează cu al treilea vector, obținîndu-se rezultanta R_2 care se însumează cu al patrulea vector și operația continuă pînă ce se obține ultima rezultantă (fig. 25 b) ;

— doi vectori cu puncte de origine diferite se însumează tot prin construirea paralelogramului forțelor, după ce acestora li s-a imprimat o mișcare de translație pentru a-i aduce într-un punct de origine comun (fig. 25 c) ;

— doi vectori de sens contrar și de mărimi diferite se însumează algebric (scăzînd vectorul mai mic din cel mai mare), rezultanta avînd sensul vectorului mai mare (fig. 25 d) ;

— doi vectori egali dar de sens opus, prin însumare se anulează, rezultanta fiind egală cu zero (fig. 25 e).

Inima, organ cu fibre musculare dispuse în toate sensurile, cu pereți inegali și diferit orientați în spațiu, invadată de procesul de activare și recuperare într-o anumită succesiune și nu simultan, creează permanent di-

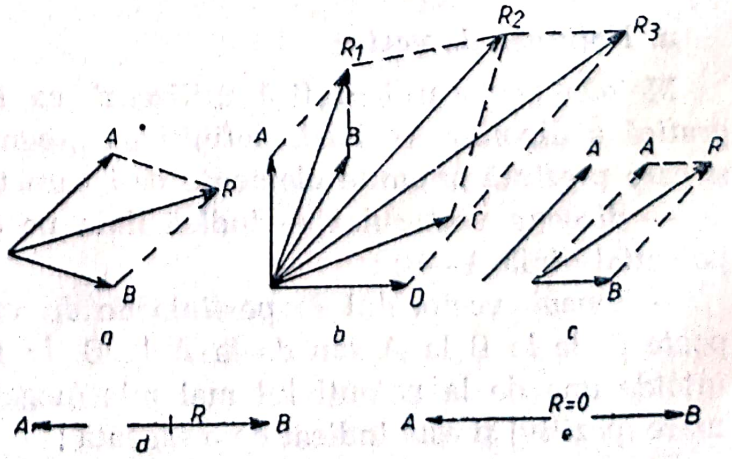


Fig. 25. Însumarea vectorilor.

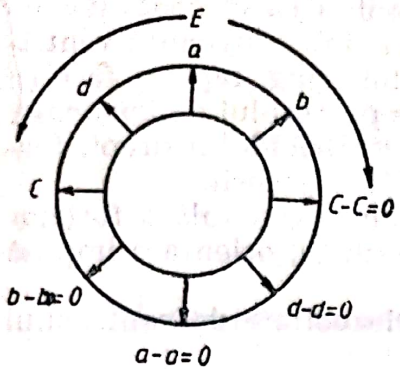


Fig. 26. Însumarea vectorilor într-un organ sferic, cu grosimea pereților egală și activat simultan.

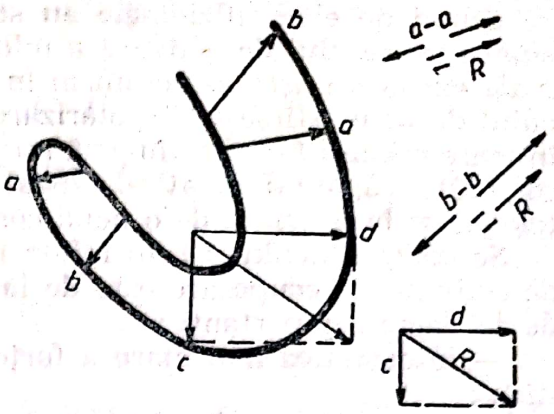


Fig. 27. Însumarea vectorilor în cord, organ hemisferic, cu pereți inegali și activat succesiv.

ferențe de potențial între teritorii precoce depolarizate și teritorii aflate încă în repaus între teritorii depolarizate și altele în curs de repolarizare. Mărimea și orientarea vectorială a acestor diferențe de potențial este foarte variată. Ele sînt supuse unui proces continuu de însumare, care are ca efect anularea forțelor egale dar de sens contrar și apariția unor vectori rezultanți din însumarea forțelor cu sensuri și mărimi diferite. Însumarea vectorilor primari între ei, însumarea vectorilor primari cu rezultantele, însumarea rezultantelor între ele, dau un vector ce indică direcția și sensul general al procesului de depolarizare sau repolarizare într-un anumit moment ; este vorba de rezultante momentane.

Dacă inima ar fi un organ sferic cu pereți perfect egali și ar fi activată simultan, toate forțele dezvoltate în cursul activării și recuperării (forțe egale și de sens contrar) s-ar anula, iar metoda de explorare electrică a inimii ar rămîne fără obiect (fig. 26).

Forma ovoidală, pereții inegali, succesiunea în timp a depolarizării și repolarizării, constituie particularități ale inimii de mamifer, în virtutea cărora anularea forțelor prin însumare este doar parțială. În mare măsură apar vectori rezultanți ce pot fi explorați (fig. 27).

Dominarea anatomică a ventriculului stîng (raport ponderal între ventriculul stîng și drept = 2/1), face ca acesta să-și impună și dominația sub aspect electric. Forțele dezvoltate de ventriculul stîng depășesc ca intensitate de aproximativ zece ori pe cele drepte (Lipman B.S., Massie E.) încît, în urma procesului complex de însumare, ele rămîn totuși dominante, orientînd direcția procesului de depolarizare și repolarizare spre stînga.

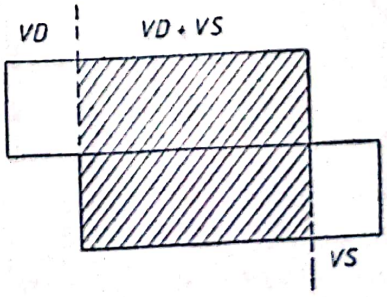


Fig. 28. Asincronismul fiziologic al depolarizării ventriculare :
VD — ventricul drept ; *VS* — ventricul stîng ; *VD+VS* — etapă de depolarizare simultană a celor doi ventriculi.

Scanned with OKEN Scanner

Studii de electrofiziologie au stabilit cu oarecare aproximație succesiunea procesului de activare a miocardului, dovedind că în condiții normale există un ușor asincronism în activarea celor doi ventriculi : ventriculul drept își sfîrșește depolarizarea înaintea celui stîng, fapt ce face ca în mare măsură forțele stîngi să nu mai fie supuse procesului de însumare. (fig. 28). Scăpate de contrabalansul potențialelor ventriculului drept, forțele stîngi beneficiază de o nouă condiție favorabilă afirmării.

Se poate conchide că, în inima normală orientarea generală a forțelor de activare și recuperare este de la dreapta spre stînga, orientare impusă de doi factori importanți :

— intensitatea mai mare a forțelor electrice dezvoltate de ventriculul stîng ;

— asincronismul fiziologic în activarea celor doi ventriculi.

Ambii factori sînt strîns dependenți de dominarea anatomică a ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

PROCESUL DE ACTIVARE A CORDULUI

1. Activarea auriculară

Procesul de activare a inimii este declanşat de stimulul pornit din nodulul sinusal (NS), formaţiune specifică dotată cu cel mai înalt automatism. După concepţia clasică, stimulul se răspîndeşte în auriculul drept şi stîng, din aproape în aproape, în pată de ulei. În prezent, (deşi nu de dată recentă) se afirmă existenţa unei căi preferenţiale de conducere între cele două auricule (fasciculul interatrial descris de Bachman). S-au evidenţiat de asemeni trei căi preferenţiale de conducere a stimulului de la NS la nodulul Tawara (NT), anumite fascicule internodale (anterior, mijlociu şi

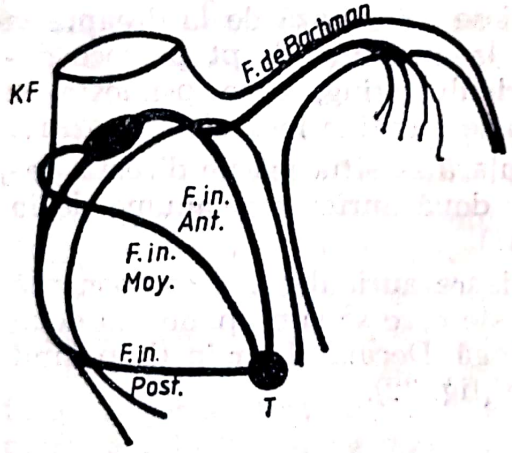


Fig. 29. Căile de conducere interatriale şi internodale (după *Roullière*).

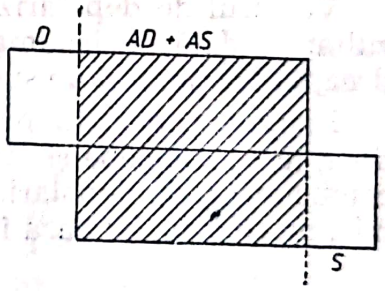


Fig. 30. Asincronismul fiziologic al depolarizării auriculare :

D = depolarizare auriculară dreaptă ; *AD+AS* = depolarizare simultană dreaptă şi stîngă ; *S* = depolarizare auriculară stîngă.

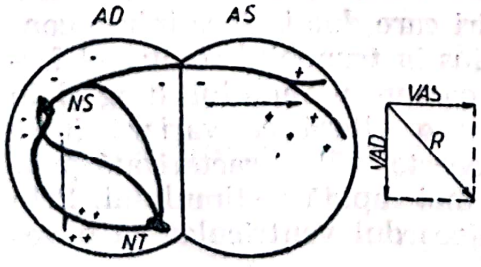


Fig. 31. Activarea auriculară :

VAD = vector auricular drept ; *VAS* = vector auricular stîng ; *R*=rezultanta activării auriculare.

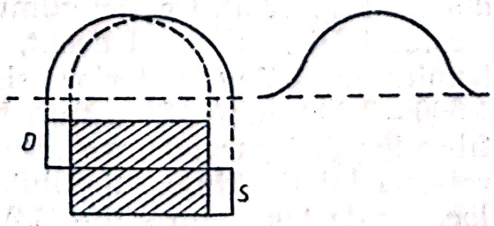


Fig. 32. Cele două componente ale activării auriculare :

D = activare auriculară dreaptă ; *S* = activare auriculară stîngă.

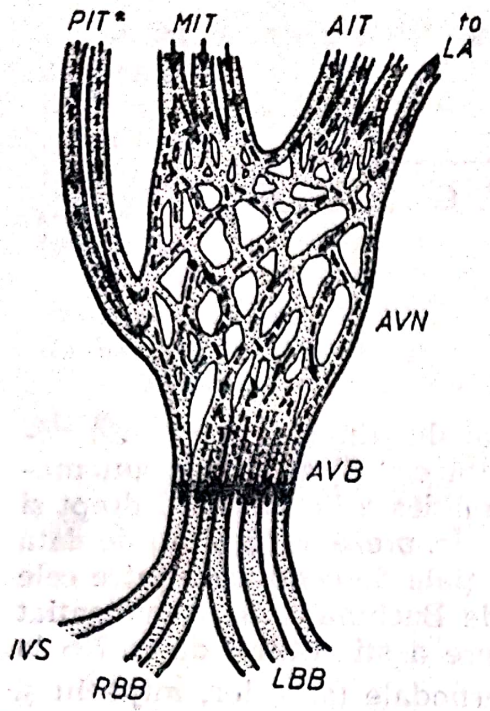


Fig. 32 *a*. Structura histologică a nodulului Tawara (după *M. Conover*).

posterior), descrise de James și Merideth, deși nu există unanimitate de păreri în această problemă (Alan C. Burton) (fig. 29).

Pe aceste căi stimulul avansează cu o viteză de 800—1 000 mm/sec, determinînd inițial depolarizarea unei porțiuni din auriculul drept, apoi depolarizarea simultană a unor zone auriculare drepte și stîngi și în final depolarizarea ultimilor teritorii din auriculul stîng (fig. 30). Se remarcă deci, un asincronism în depolarizarea auriculară, auriculul drept sfîrșindu-și activarea înaintea celui stîng.

Forțele rezultante ale activării auriculare drepte se orientează de sus în jos, din zona superioară devenită electronegativă prin depolarizare precoce, spre zona inferioară încă în repaus și deci electropozitivă (fig. 31).

Forțele rezultante ale activării auriculare stîngi se orientează de la dreapta la stînga, de la auriculul drept precoce depolarizat și deci electronegativ, către auriculul stîng, care primește cu oarecare întîrziere stimulul și prin aceasta se menține încă electropozitiv.

Vectorul de depolarizare globală auriculară se situează pe direcția rezultantei dată de însumarea forțelor celor două auricule și anume de la dreapta la stînga și de sus în jos (vezi fig. 31).

Distingem deci în procesul de depolarizare auriculară, o componentă dreaptă care începe și sfîrșește precoce, peste care se suprapune o a doua componentă, de depolarizare auriculară stîngă. Decalajul lor în timp fiind mic, nu se înregistrează în condiții normale (fig. 32).

2. Activarea ventriculară

După ce stimulul a activat auriculele, el ajunge în nodulul Tawara, în care viteza de conducere scade foarte mult (200 mm/sec), datorită particularităților sale structurale ; nodulul Tawara este constituit dintr-un adevărat labirint de fibre scurte și bogat anastomozate, în care stimulul sufere numeroase contorsiuni și redirecționări care duc la încetinirea conducerii (fig. 32 a). De aici stimulul este condus în trunchiul comun al fascicolului His, în ramul drept, în trunchiul comun al ramului stîng și în hemiramul stîng anterior și posterior, cu o viteză ce variază între 1 500—3 000 mm/s. Structura histologică a acestor căi, caracterizată prin fibre lungi și paralele, permite o conducere mai rapidă a stimulului. Prin rețeaua lui Purkinje, stimulul invadează miocardul ventricular cu o velocitate de 4 000 mm/s (fig. 33).

Primele zone din miocard care își primesc stimulul sînt cele subendocardice, încît procesul de activare începe de la endocard și se extinde spre epicard. Teritoriile apicale sînt activate mai precoce comparativ cu cele

Scanned with OKEN Scanner

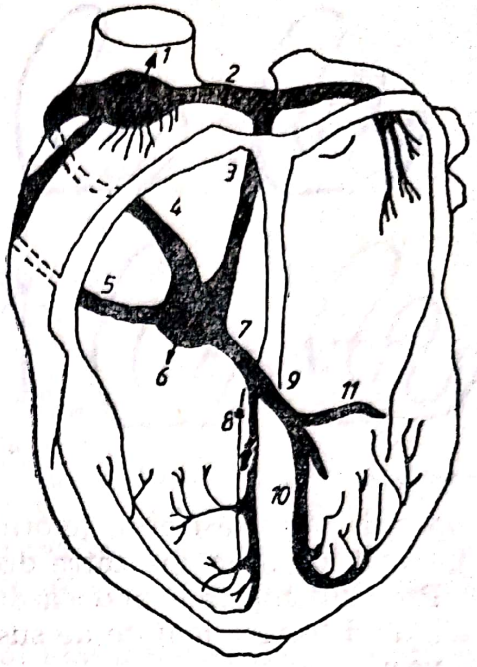


Fig. 33. Căile de conducere atrio-ventriculare (după Castillo A) :

1 — nodulul sinusal ; *2* — fasciculul interatrial Bachman ; *3, 4, 5* — fasciculele internodale, anterior, mijlociu şi posterior ; *6* — nodulul Tawara ; *7* — trunchiul comun His ; *8* — ramul drept ; *9* — trunchiul comun al ramului stîng ; *10* — hemiramul stîng anterior ; *11* — hemiramul stîng posterior.

bazale. Se poate afirma astfel că activarea miocardului ventricular se efectuează de la endocard către epicard şi de la vîrf către bază.

Studii amănunţite de electrofiziologie au stabilit ordinea în care sînt prinse în procesul de activare diversele teritorii ale miocardului.

Primul teritoriu angajat în depolarizare este septul interventricular care primeşte stimulul simultan pe trei căi (fig. 34) :

— stimulul sosit prin hemiramul stîng anterior activează faţa stîngă şi superioară a septului, determinînd forţe orientate în sus şi la stînga ;

— stimulul venit prin hemiramul stîng posterior activează faţa stîngă şi inferioară a septului, determinînd forţe orientate la dreapta şi în jos ;

— stimulul venit prin ramul drept depolarizează faţa dreaptă a septului, generînd forţe ce se orientează de la dreapta la stînga. Prin însumare, aceste trei forţe dau un vector rezultant, orientat de la stînga la dreapta, de sus în jos şi dinapoi către înainte (fig. 35 — vector 1).

Urmează depolarizarea zonelor endocardice ale ventriculului drept care devin electronegative, în timp ce epicardul este încă în repaus, deci elec-

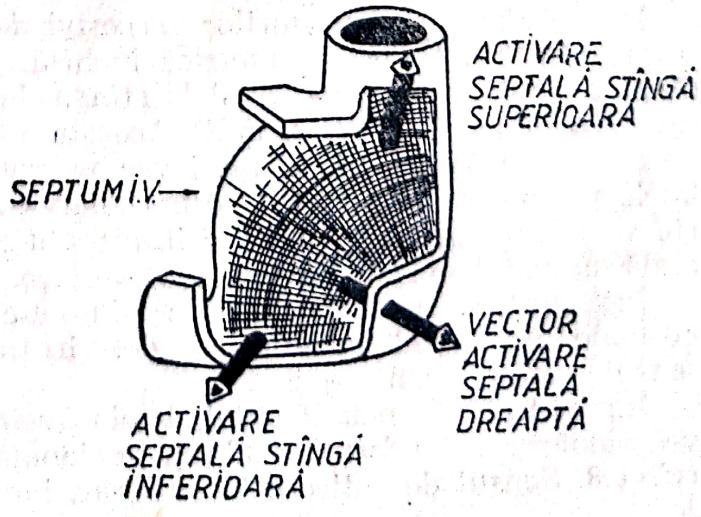


Fig. 34. Activarea septală.

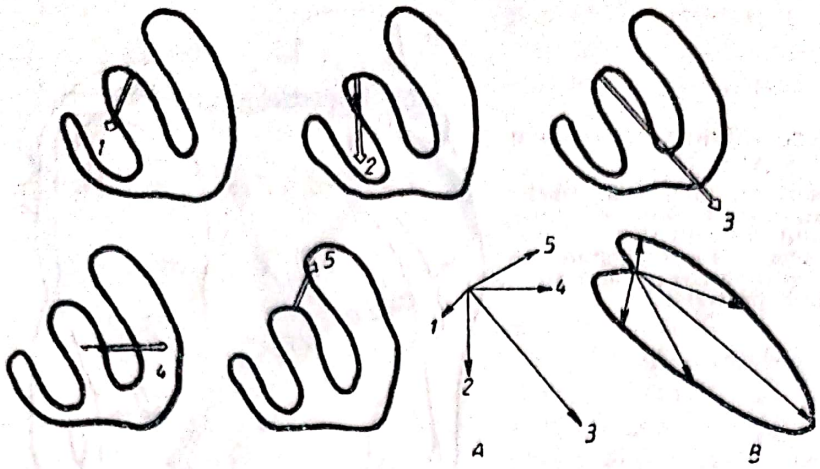


Fig. 35. Activarea succesivă a celor doi ventriculi.

tropozitiv. Apar astfel forţe orientate de la endocard spre epicardul acestui ventricul, de la stînga către dreapta şi de sus în jos (fig. 35 — vector 2).

Procesul cuprinde endocardul şi masa ventriculară stîngă, mai ales apicală, dînd forţe orientate de sus în jos şi de la dreapta către stînga (fig. 35 — vector 3).

Urmează depolarizarea peretelui ventricular stîng, de la endocard (electronegativ) către epicard (electropozitiv), generînd forţe orientate de la dreapta către stînga, din faţă către în spate şi uşor de sus în jos (fig. 35 — vector 4).

În final se depolarizează zonele bazale, determinînd forţe orientate de la dreapta către stînga şi în sus (fig. 35 — vector 5).

Dînd origine comună acestor rezultante urmărite în succesiunea lor (punct comun care reprezintă centrul dipolului cardiac sau punctul „O" electric), se realizează o figură asemănătoare unui evantai (fig. 35 A). Acest evantai marchează doar nişte secvenţe ale unui proces care se desfăşoară continuu, ale unui proces care are loc simultan în mai multe teritorii. El reprezintă o schemă foarte generală a complexului proces de depolarizare ventriculară, ale cărui forţe se manifestă, cel puţin în unele momente, simultan în peretele ventricular stîng anterior şi posterior, în peretele lateral stîng şi drept sau apical. Din însumări permanente şi extrem de variate ale acestor forţe se manifestă rezultantele, care indică doar direcţia momentană a procesului de depolarizare în general. Rezultantele nu redau fenomene electrice proprii unui anumit teritoriu cardiac. Ele, prin definiţie, reprezintă efectul unor însumări de forţe şi nu forţe primare.

Dacă unim vîrful vectorilor succesivi descrişi, printr-o linie continuă, se realizează o figură geometrică închisă, ovalară, orientată iniţial la dreapta, înainte şi în jos, apoi la stînga, înapoi şi în jos şi în final uşor către dreapta şi în sus (fig. 35 B). Aceasta este o buclă în care fiecare punct de pe contur indică vîrful unui vector rezultant şi poartă denumirea de buclă vectocardiografică. Ea se înregistrează în scop explorator cu ajutorul vectocardiografului, oferind informaţii cu privire la desfăşurarea normală sau patologică a activării ventriculare.

Interpretarea vectocardiogramei impune cunoaşterea caracterelor sale normale. Vectocardiogramei i se descriu următoarele caractere : formă, sens de rotire, orientare, axă.

Înregistrată în plan frontal, bucla vectocardiografică de depolarizare ventriculară are o formă ovalară, torsionată la vîrf, încît capătă aspectul cifrei 8. Sensul de rotire este antiorar, iar orientarea este de la dreapta

Scanned with OKEN Scanner

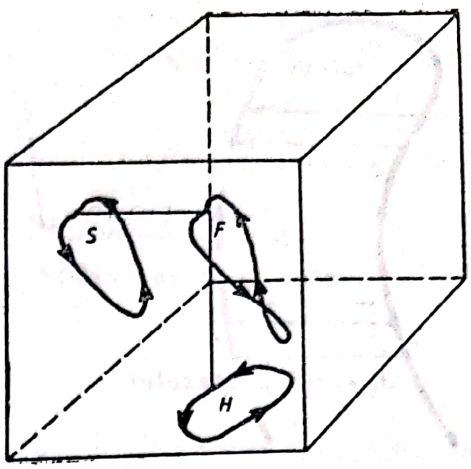


Fig. 36. Proiecția buclei vectocardiografice în cele trei planuri (după *Jouve*).

la stînga și de sus în jos. Axa buclei este indicată de cel mai amplu vector și ea formează cu axa anatomică a inimii un unghi de 90°.

Înregistrată în plan orizontal, bucla este mai deschisă, sensul de rotire este tot antiorar, iar orientarea este de la dreapta la stînga și din față către spate (către omoplatul stîng).

În plan sagital, ea se prezintă ca un oval mai deschis, cu rotire antiorară, orientată de sus în jos și ușor din față către în spate (fig. 36).

În interiorul buclei de depolarizare ventriculară se înscrie o altă buclă mult mai mică, cu același sens de rotire, reprezentînd depolarizarea auriculară.

Procesul de depolarizare auriculară și ventriculară se desfășoară rapid, cu potențiale ample, datorită energiei imprimate de declanșarea stimulului. Din acest motiv deflexiunile electrocardiogramei înregistrate în timpul depolarizării au amplitudine mare și durată scurtă.

3. Repolarizarea auriculară

Spre deosebire de depolarizare, repolarizarea, lipsită de energia imprimată de stimul, se desfășoară lent și generează potențiale de mică amplitudine.

Procesul de repolarizare auriculară începe de la endocard spre epicard, forțele generate orientîndu-se în sens invers celor ale depolarizării. Prin aceasta, auriculul se aseamănă cu celula izolată, unde repolarizarea începe de acolo de unde a început depolarizarea. Acest element comun ar fi explicat de ponderea anatomică foarte redusă a peretelui auricular.

Endocardul repolarizat precoce devine electropozitiv, astfel încît vectorii se orientează de la epicard spre endocard. Electrozii de suprafață „privesc" în timpul repolarizării „coada vectorului", iar unda „T" auriculară este negativă. Potențialele foarte slabe, generate de musculatura auriculară în timpul repolarizării, fac ca exprimarea lor vecto — și electrocardiografică să fie minimă sau chiar absentă, încît unda T auriculară nu apare pe traseul electrocardiografic. Coincidența în timp a repolarizării auriculare cu complexul ventricular poate masca unda T auriculară. Această explicație se dovedește însă nesatisfăcătoare în cazurile de bloc total sau de bloc simplu atrio-ventricular, în care intervalul P—R alungit ar permite înregistrarea undei T auriculare, fapt care nu se observă însă în practică.

Scanned with OKEN Scanner

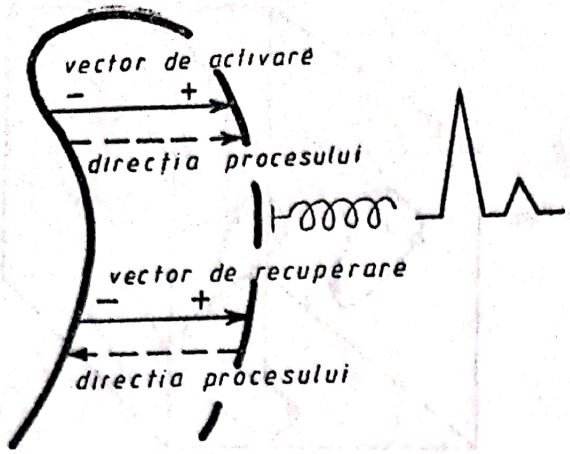


Fig. 37. Depolarizarea și repolarizarea peretelui ventricular.

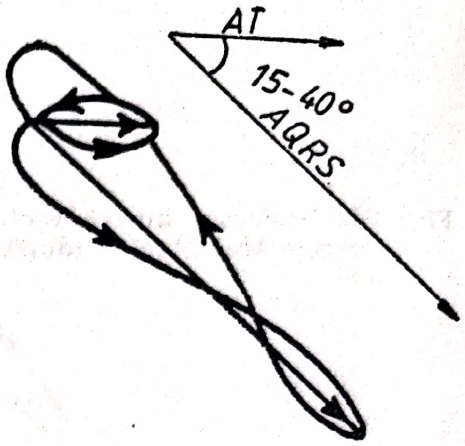


Fig. 38. Orientarea buclei și a axei procesului de depolarizare și de repolarizare :
AT — axa repolarizării (axa undei T); *AQRS* — axa depolarizării ventriculare. Unghiul format de ele = 15—40°.

4. Repolarizarea ventriculară

Așa cum s-a arătat, procesul de repolarizare ventriculară nu începe de la endocard, de unde a început depolarizarea ci de la epicard. Deși direcția de desfășurare a celor două procese este opusă, sensul de orientare a vectorilor este același, de la endocard (electronegativ la începutul ambelor procese) spre epicard, electropozitiv la începutul ambelor procese (fig. 37).

Bucla de repolarizare ventriculară este mai mică, mai lentă și mai împăstată decît cea de depolarizare și este situată în interiorul sau ușor în afara acesteia. Axa buclei de repolarizare este în același sens cu cea a depolarizării formînd împreună un unghi de 15—40° (fig. 38).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV

EXPLICAREA VECTORIALĂ A MORFOLOGIEI ELECTROCARDIOGRAMEI

Electrocardiograma rezultă din înregistrarea, în fracțiuni succesive de timp, a proiecțiilor vectorilor rezultanți, pe anumite drepte de referință (axe de derivație), realizate în cîmpul electric cardiac. Deci, electrocardiograma transpune scalar bucla vectocardiografică ce se desfășoară în spațiu. Pentru înțelegerea interpretării vectoriale a electrocardiogramei, considerăm necesară o scurtă incursiune în fizică, în domeniul proiecției vectoriale.

1. Proiecția vectorială

Proiecția unui vector pe o dreaptă se obține ducînd perpendiculare din extremitățile acelui vector pe dreaptă (fig. 39). Mărimea proiecției este dependentă de mărimea vectorului și de unghiul format de acesta cu dreapta de proiecție. Cu cît unghiul este mai mic, proiecția este mai mare, cu cît unghiul crește, proiecția scade. Pornind de la poziția paralelă a vectorului cu dreapta (cînd unghiul este egal cu zero, iar proiecția este maximă) și pînă la poziția perpendiculară a vectorului pe dreaptă (cînd unghiul este de 90°, iar proiecția este punctiformă), se pot înregistra numeroase proiecții intermediare (fig. 39 *a, b, c, d*). La același unghi, proiecția este mai mare cînd vectorul este mai mare, cu excepția unghiului de 90°, cînd proiecția este întotdeauna zero, indiferent de mărimea vectorului.

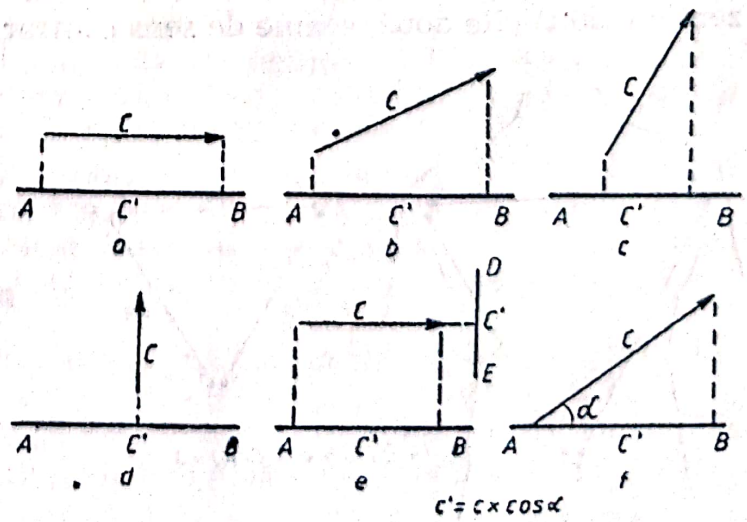


Fig. 39. Proiecția vectorilor pe drepte.

Scanned with OKEN Scanner

Același vector poate avea proiecție nulă pe o dreaptă și proiecție maximă pe o altă dreaptă (fig. 39, *e*).

Între mărimea vectorului și proiecția lui există relații matematice precise și anume : proiecția unui vector pe o dreaptă este egală cu vectorul înmulțit cu cosinusul unghiului format de vector cu dreapta (fig. 39, *f*).

Extrapolînd aceste noțiuni generale din fizică privind proiecția vectorilor la proiecția vectorilor rezultanți cardiaci, putem deduce că se obțin pe dreptele de derivație proiecții ample, reduse sau nule, în funcție de poziția vectorului față de aceste drepte. Astfel, un vector cu amplitudine mare poate rămîne neînregistrat dacă este perpendicular pe o dreaptă, dar el poate fi înregistrat pe o altă dreaptă față de care are o poziție favorabilă proiecției. Cu cît vom explora cîmpul electric cardiac cu mai multe drepte de derivație, cu atît mai puțini vectori vor scăpa înregistrării, iar imaginea cîmpului electric obținută va fi mai apropiată de realitate.

2. Derivații electrocardiografice

Înregistrarea fenomenelor electrice cardiace a impus pe lîngă construirea unui aparat electrocardiografic (Einthoven, 1903) și stabilirea unor drepte de înregistrare a proiecțiilor vectorilor rezultanți.

Pornind de la legea a doua a lui Kirchoff, după care suma diferențelor de potențial măsurate în același sens într-un circuit închis este egală cu zero, Einthoven imaginează primul sistem de derivații care explorează cîmpul electric în plan frontal. El realizează cel mai simplu circuit închis și anume un triunghi echilateral, plasînd electrozii exploratori pe umărul drept, pe umărul stîng și în regiunea pubiană (fig. 40). În acest circuit închis se poate admite că centrul electric cardiac coincide cu centrul triunghiului, iar electrozii exploratori sînt plasați toți la distanță egală de cord. Dimensiunile reduse ale inimii în raport cu cele ale corpului, fac posibilă considerarea efectelor electrice ale inimii, comparabile cu cele ale unui dipol artificial.

Conform legii a II-a a lui Kirchoff, suma diferențelor de potențial între punctele : (A—B)+(B—C)+(C—A), trebuie să fie egală cu zero dacă sînt măsurate în același sens. Într-adevăr, deschizînd parantezele acestei ecuații rezultă că : A—B+B—C+C—A = 0, toate valorile din sumă prezentînd, două cîte două, semne de sens contrar (fig. 40).

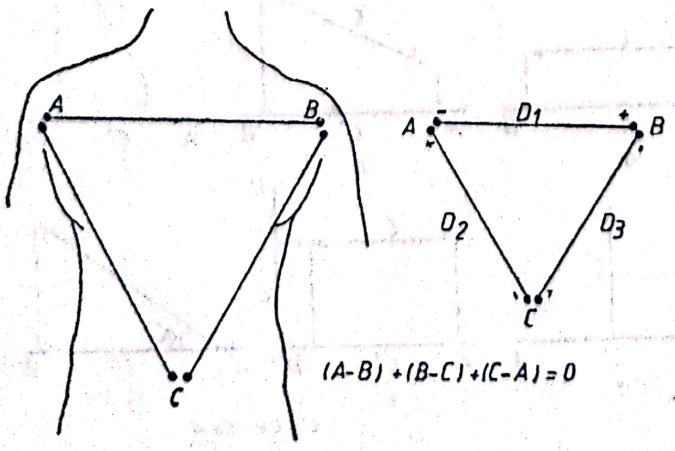


Fig. 40. Cel mai simplu circuit închis realizat de Einthoven.

Scanned with OKEN Scanner

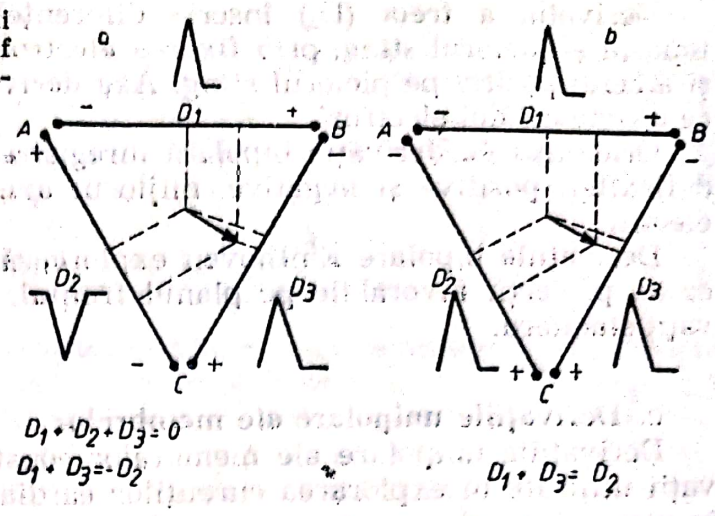


Fig. 41. Polaritatea triunghiului după legea a II-a a lui Kirchoff (*a*) și corectivul introdus de Einthoven (*b*).

a. Legea lui Einthoven

În acest sistem de derivații imaginat de Einthoven, punctele A—B delimitează derivația întîia (D_1); punctele B—C, derivația a treia (D_3); punctele C—A, derivația a doua (D_2). După legea lui Kirchoff rezultă că $D_1+D_2+D_3=0$ iar $D_1+D_3=-D_2$. Într-adevăr, dînd celor trei derivații o polaritate conform legii lui Kirchoff și proiectînd un vector care ar indica axa normală a depolarizării, se constată proiecții pozitive pe derivațiile D_1 și D_3 și proiecție negativă pe D_2 (fig. 41, *a*). Măsurînd aceste proiecții constatăm că suma deflexiunilor pozitive din D_1 și D_3 este egală cu proiecția negativă din D_2. Deci la o orientare normală a axei de depolarizare se înscriu pe cele trei derivații atît deflexiuni pozitive cît și negative. Pentru a corecta acest neajuns, Einthoven a schimbat în mod deliberat polaritatea derivației D_2, mutînd electrodul pozitiv la piciorul stîng, iar pe cel negativ la umărul drept (fig. 41, *b*). În aceste condiții, proiecția în D_2 devine pozitivă iar suma deflexiunilor din $D_1+D_3=D_2$. Această ecuație poartă numele de „legea lui Einthoven". Măsurînd pe orice traseu amplitudinea complexului ventricular, înregistrată pe aceeași linie de timp în toate cele trei derivații, se constată că legea lui Einthoven se verifică întotdeauna. Pentru a se efectua măsurătoarea pe aceeași linie de timp, cele trei derivații trebuiesc înregistrate sincron.

b. Derivații bipolare

Cele trei derivații care delimitează triunghiul lui Einthoven sînt numite derivații bipolare, deoarece utilizează doi electrozi cu pondere egală în explorare, ambii aflîndu-se la egală distanță de cord.

Derivația întîia (D_1) înregistrează diferențele de potențial între umărul drept și umărul stîng, electrodul negativ fiind plasat pe brațul drept (fixarea electrozilor pe umăr este incomodă), iar electrodul pozitiv pe brațul stîng. Axa derivației D_1 este linia imaginară ce unește cei doi electrozi.

Derivația a doua (D_2) înregistrează diferențele de potențial între umărul drept și piciorul stîng (fixarea electrodului pe pubis este dificilă), prin plasarea electrodului negativ pe brațul drept și a celui pozitiv pe gamba stîngă. Axa derivației D_2 este linia imaginară ce unește acești doi electrozi.

Scanned with OKEN Scanner

Derivaţia a treia (D_3) înscrie diferenţele de potenţial create între umărul şi piciorul stîng, prin fixarea electrodului negativ pe braţul stîng şi a celui pozitiv pe piciorul stîng. Axa derivaţiei D_3 este linia imaginară ce uneşte cei doi electrozi.

Orice axă de derivaţie bipolară înregistrează conform polarităţii sale, deflexiuni pozitive şi negative, mijlocul axei reprezentînd punctul zero electric.

Derivaţiile bipolare Einthoven explorează vectori ai cîmpului electric ce au proiecţii favorabile pe planul frontal. Ele poartă numele de derivaţii standard.

c. Derivaţiile unipolare ale membrelor

Derivaţiile unipolare ale membrelor constituie un alt sistem de derivaţii utilizate în explorarea curenţilor cardiaci, atît în plan frontal cît şi în plan orizontal.

Într-o derivaţie unipolară un singur electrod este explorator şi el este situat într-un anumit punct al cîmpului electric pe care vrem să-l explorăm. Al doilea electrod este plasat cît mai la periferia cîmpului electric, pe cele mai slabe linii de potenţial, avînd prin aceasta o contribuţie foarte redusă în explorare. Acest electrod este numit electrod indiferent.

Poziţia electrodului indiferent, cît mai departe de cord, nu asigură în condiţiile dimensiunilor corpului omenesc, un teritoriu în care potenţialele să fie neglijabile. Pentru ca electrodul indiferent să fie plasat la potenţial de zero, el trebuie teoretic introdus în centrul electric cardiac.

Wilson realizează un centru electric artificial (cu potenţial zero), scurtcircuitînd cei trei electrozi utilizaţi în derivaţiile bipolare ale planului frontal (fig. 42). Pe fiecare cablu de scurtcircuitare el interpune cîte o rezistenţă de 5 000 ohmi. Punctul de contact al celor trei cabluri poartă denumirea de „bornă central terminală" şi realizează o situaţie de zero electric. Valoarea zero a bornei central terminale poate fi dovedită matematic. Construirea ei se bazează pe prima lege a lui Kirchoff, după care suma algebrică a curenţilor care se apropie de un punct de joncţiune a unor conductori cu aceea a curenţilor care se îndepărtează este egală cu zero.

Introducerea electrodului indiferent în borna central terminală, echivalează cu introducerea acestuia în centrul dipolului cardiac.

Orice derivaţie unipolară care utilizează borna central terminală pentru electrodul indiferent este notată cu simbolul „V"

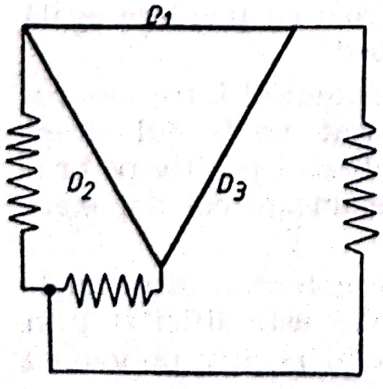


Fig. 42. Borna central terminală realizată de Wilson.

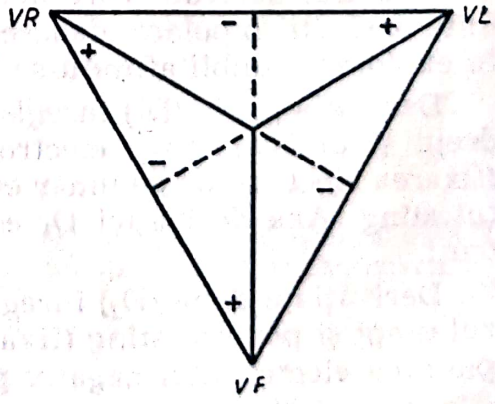


Fig. 43. Derivaţiile unipolare ale membrelor.

Scanned with OKEN Scanner

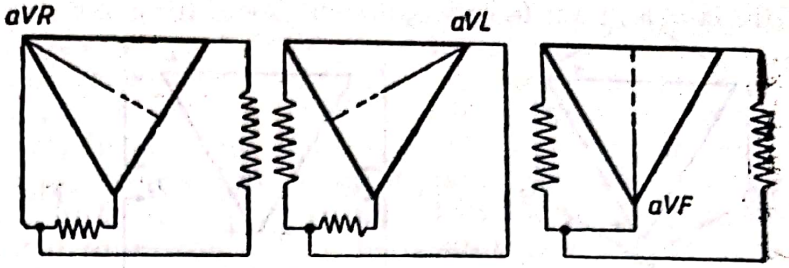


Fig. 44. Unipolarele membrelor amplificate după sistemul Goldberger.

Axa unei derivații unipolare este linia imaginară ce unește electrodul explorator cu centrul electric cardiac. Tot ce se proiectează pe acest segment al axei de derivație, se înregistrează pozitiv. Tot ce se proiectează pe prelungirea în sens opus centrului electric cardiac, se înregistrează negativ.

Pentru realizarea unei derivații unipolare, electrodul pozitiv este întotdeauna explorator iar cel negativ este indiferent.

Derivațiile unipolare ale membrelor explorează fenomenele electrice în plan frontal și sînt reprezentate de unipolara brațului drept (R=right), a brațului stîng (L=left) și a piciorului stîng (F=foot) (fig. 43).

Unipolara brațului drept se realizează prin plasarea electrodului explorator pe umărul drept (pe brațul drept) și a electrodului indiferent în borna central terminală. Ea poartă denumirea de VR. Axa derivației VR este linia teoretică ce unește umărul drept cu centrul electric cardiac, acesta reprezentînd segmentul pozitiv al axei. Prelungirea în sens opus centrului electric reprezintă segmentul negativ al axei VR.

Unipolara brațului stîng se realizează prin plasarea electrodului explorator pe brațul stîng, iar a celui indiferent în borna central terminală. Axa derivației VL este linia imaginară ce unește umărul stîng cu centrul electric cardiac, acesta reprezentînd segmentul ei pozitiv. Prelungirea în sens opus centrului electric reprezintă segmentul negativ al axei VL.

Unipolara membrului inferior stîng se realizează prin plasarea electrodului explorator pe membrul inferior stîng iar a celui indiferent în borna central terminală. Axa derivației VF este linia teoretică ce unește piciorul stîng cu centrul electric cardiac, acesta constituind segmentul pozitiv al axei iar prelungirea în sens opus realizînd segmentul ei negativ.

Înscrierea fenomenelor electrice în unipolarele astfel realizate determină deflexiuni de amplitudine mică. Acest inconvenient este corectat de Goldberger care scoate rezistența de 5 000 ohmi de pe cablul derivației în curs de înregistrare, sau scoate din borna central terminală cablul ce scurtcircuitează derivația respectivă (fig. 44). Prin acest procedeu, amplitudinea deflexiunilor înregistrate este asemănătoare cu cea din derivațiile bipolare. Înregistrarea unipolarelor membrelor după sistemul Goldberger, poartă simbolul „a", care înseamnă unipolară amplificată (augmenté), iar denumirea acestor derivații devine : aVR, aVL, aVF.

d. Relații între derivațiile bipolare și unipolare ale planului frontal

Între derivațiile bipolare și cele unipolare există relații matematice precise. Fiecare derivație bipolară înregistrează diferențele de potențial ale celor două unipolare care o delimitează (fig. 45). Astfel :

— derivația $D_1 = VL - VR$;
— derivația $D_2 = VF - VR$;
— derivația $D_3 = VF - VL$.

Deci, vom putea deduce amplitudinea și orientarea unei deflexiuni bipolare dacă avem înregistrate unipolarele limitrofe (fig. 45, stînga).

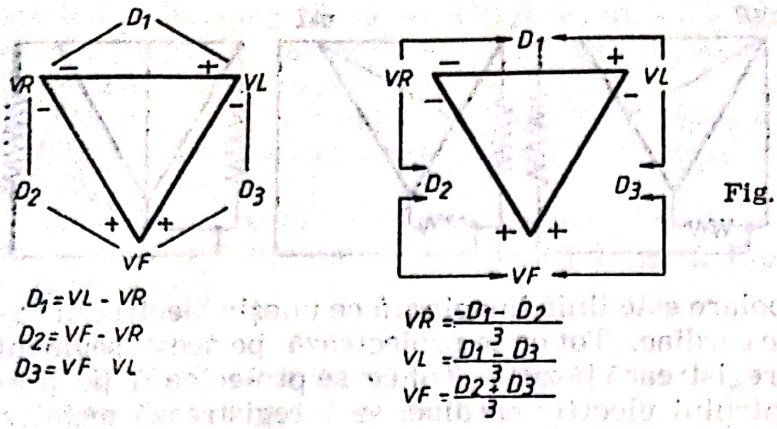


Fig. 45. Relațiile dintre derivațiile uni- și bipolare.

O altă relație, oarecum reciprocă, arată că fiecare unipolară înregistrează diferențele de potențial ale segmentelor celor două bipolare ce o delimitează (fig. 45, dreapta). O derivație unipolară este egală cu suma algebrică a celor două bipolare supra trei :

$$VR = \frac{-D_1 - D_2}{3}; \quad VL = \frac{D_1 - D_3}{3}; \quad VF = \frac{D_2 + D_3}{3}$$

Calcule matematice în care intervin ecuațiile ce redau relațiile dintre bipolare și unipolare demonstrează de ce o unipolară reprezintă suma algebrică a extremităților bipolarelor limitrofe împărțită la trei. Astfel, să luăm ca exemplu relația :

$$VR = \frac{-D_1 - D_2}{3}$$

Se știe că :

$D_1 = VL - VR$ și $D_2 = VF - VR$

Deci $-D_1 - D_2 = -(VL - VR) - (VF - VR)$

Deschizînd parantezele : $-VL + VR - VF + VR = 2\,VR - VF - VL$.

Conform primii legi a lui Kirchoff : $VR + VL + VF = 0$.

Din această ecuație rezultă că : $VR = -VL - VF$.

Din prima ecuație a reieșit că : $-D_1 - D_2 = 2\,VR - VF - VL$

Cum, $-VF - VL = VR$, înseamnă $-D_1 - D_2 = 3\,VR$

De aici rezultă că : $VR = \frac{-D_1 - D_2}{3}$

Existența acestor relații riguros matematice între derivațiile uni- și bipolare a constituit un argument important împotriva teoriei potențialelor locale a lui Wilson. După această teorie, derivațiile unipolare ale membrelor înscriu potențialele generate de un anumit teritoriu din miocard. Astfel :

— VR privește și culege potențialele endocavitare ale ventriculului drept ;

— VF culege potențialele teritoriului diafragmatic al inimii ;

— VL înregistrează potențialele ventriculare stîngi.

Posibilitatea de a deduce aspectul electrocardiografic al unei deflexiuni bipolare din cele două deflexiuni unipolare ce o delimitează sau a unipolarei, din cele două bipolare, dovedește faptul că ambele sisteme înregistrează același fenomen, privit însă din unghiuri diferite. Procesele electrice cardiace se desfășoară, în cea mai mare măsură, simultan pe multiple teritorii. Ceea ce înregistrează electrocardiograma sînt rezultantele însumării acestor multiple forțe simultane și nu a forțelor primare generate de un anumit teritoriu miocardic. Nu este posibil deocamdată de a se stabili cît dintr-o rezultantă aparține forțelor ventriculare stîngi sau drepte, anterioare sau posterioare, ale vîrfului sau ale bazei.

e. Derivațiile unipolare ale planului orizontal (derivațiile precordiale)

Respectă aceleași condiții de realizare proprii oricărei derivații unipolare, dar în acest caz electrodul explorator este plasat în anumite puncte pe torace, iar cel indiferent în borna central terminală. Astfel construite, aceste unipolare înregistrează aspecte ale fenomenelor electrice inaccesibile planului frontal. În timp ce planul frontal dă informații asupra orientării fenomenelor de sus în jos și de la dreapta la stînga sau invers, planul orizontal dă indicații în plus asupra orientării în profunzime (în sens antero-posterior).

S-au admis prin convenție internațională, șase puncte toracice de fixare a electrozilor în explorarea planului orizontal și anume :

1 — spațiul IV intercostal, parasternal drept ;
2 — spațiul IV intercostal, parasternal stîng ;
3 — la jumătatea distanței dintre punctele 2 și 4 ;
4 — spațiul V intercostal stg. la intersecția cu linia medioclaviculară ;
5 — spațiul V intercostal stg. la intersecția cu linia axilară anterioară ;
6 — spațiul V intercostal stg. la intersecția cu linia axilară medie (fig. 46, *A* și *B*).

La stabilirea acestor puncte de fixare a electrozilor s-a pornit de la teoria potențialelor locale, după care punctele 1 și 2 explorează ventriculul drept, punctul 3 explorează septul interventricular, punctele 4, 5, 6, explorează ventriculul stîng. Ele continuă să fie utilizate deși teoria potențialelor locale nu mai este acceptată de majoritatea cercetătorilor în problemă.

În anumite cazuri se pot efectua și derivații precordiale cu electrozii situați în spațiul V intercostal la intersecția cu linia axilară posterioară

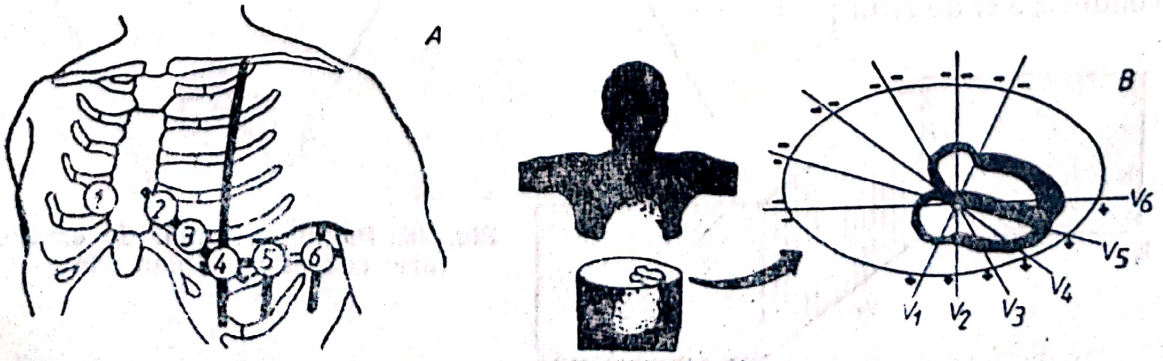


Fig. 46. Punctele toracice de fixare a electrozilor.

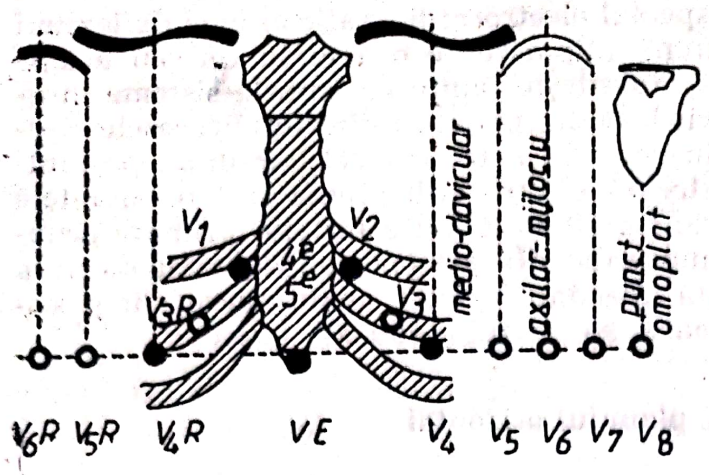


Fig. 47. Punctele toracice drepte și stîngi posterioare (după *Roullière*).

(punctul 7) sau în spațiul V la intersecția cu o verticală coborîtă din vîrful omoplatului (punctul 8).

De asemeni sînt utilizate în anumite situații, derivațiile precordiale drepte, cu electrozii exploratori plasați pe hemitoracele drept, în punctele echivalente derivațiilor din hemitoracele stîng (fig. 47).

Toate derivațiile precordiale sînt derivații unipolare, care utilizează pentru electrodul indiferent borna central terminală. Din acest considerent, ele capătă simbolul „V". Alături de acest simbol se adaugă numărul ce indică locul de plasare a electrodului explorator (V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6, V_7, V_8). Pentru derivațiile precordiale drepte, în nomenclatură intră și litera R (right) : V_3R, V_4R, V_5R etc.

După modul în care sînt fixate punctele de explorare electrocardiografică pe torace, ele nu realizează un plan perfect orizontal. Punctele V_1 și V_2, sînt situate în spațiul IV intercostal iar V_4, V_5 și V_6, în spațiul V intercostal. Acest plan orizontal este de fapt constituit din două planuri orizontale situate la nivele diferite (fig. 48).

În afara acestor derivații utilizate în mod curent în explorarea cardiografică, se mai folosesc în anumite situații și alte derivații :

— derivațiile unipolare esofagiene, în care electrodul explorator este introdus în esofag prin intermediul unei sonde. Aceste derivații oferă informații mai utile privind fenomenul de activare auriculară ;

— derivațiile endocavitare, realizate în sistem uni- dar mai ales bipolar, prin electrozi introduși cu ajutorul unei sonde cateter pe cale venoasă, în cava superioară, auriculul drept și ventriculul drept. În acest sistem de explorare se pot înregistra și potențialele fasciculului His, de mare utilitate în elucidarea mecanismelor de producere a tulburărilor de conducere și de ritm ;

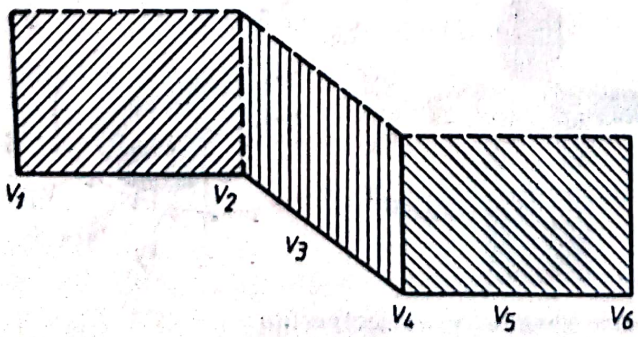


Fig. 48. Planul orizontal de explorare ecg este un plan frînt.

Scanned with OKEN Scanner

— derivaţia Pescador — este o bipolară asimetrică, în care un electrod explorator (electrodul braţului drept) este situat în punctul 1 toracic iar cel al braţului stîng în punctul 6 toracic. Această derivaţie ar permite diagnosticul mai precis al cardiopatiei ischemice ;

— derivaţia S_5 — realizată prin plasarea electrodului pozitiv în spaţiul V intercostal parasternal drept şi a celui negativ pe manubriul sternal. A fost utilizată de Schamroth, în diagnosticul aritmiilor auriculare ;

— derivaţiile unipolare VE, în care electrodul explorator este plasat subxifoidian ;

— derivaţiile precordiale înalte sau joase (cu electrozii situaţi cu un spaţiu intercostal mai sus sau mai jos), utilizate în diagnosticul infarctelor care nu apar în înregistrările obişnuite, dar care sînt sugerate de simptomele clinice ;

— înregistrarea epicardică a potenţialelor cardiace este posibilă în cazul operaţiilor pe cord.

3. Proiecţia vectorilor pe derivaţiile planului frontal

Din prezentarea vectorială a procesului de activare şi recuperare a miocardului, am văzut schematic care este ordinea desfăşurării depolarizării şi repolarizării şi dependent de aceasta, care este aspectul şi orientarea buclei vectocardiografice în diverse planuri.

Am văzut de asemenea că metoda de explorare electrocardiografică înregistrează proiecţia vectorilor rezultanţi din complexele însumări de forţe elementare. Rezultă că din proiecţia buclei vectocardiografice pe derivaţiile electrocardiografice trebuie să se obţină un traseu similar cu cel înregistrat de aparatul electrocardiografic (fig. 49, *a*).

a. Proiecţia vectorilor în derivaţiile bipolare

Depolarizarea auriculară, reprezentată de un vector rezultant orientat de la dreapta la stînga şi de sus în jos, se proiectează pozitiv în toate cele trei derivaţii bipolare. Proiecţia cea mai amplă se înregistrează pe D_2, iar cea mai mică pe D_3 (fig. 49, *b*).

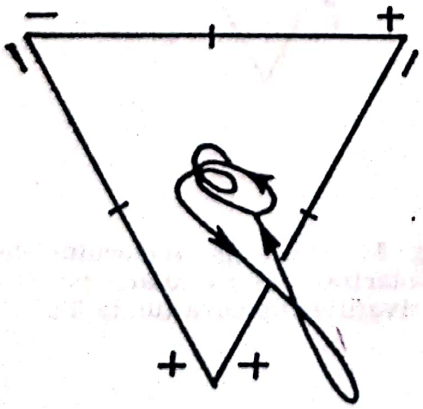


Fig. 49. *a*. Aspectul normal al buclelor *qRs*, *T* şi *P*.

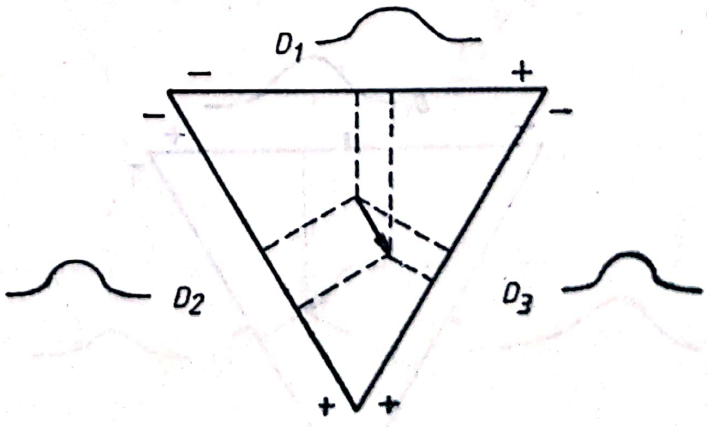


Fig. 49. *b*. Proiecţia vectorului de depolarizare auriculară pe derivaţiile bipolare.

Scanned with OKEN Scanner

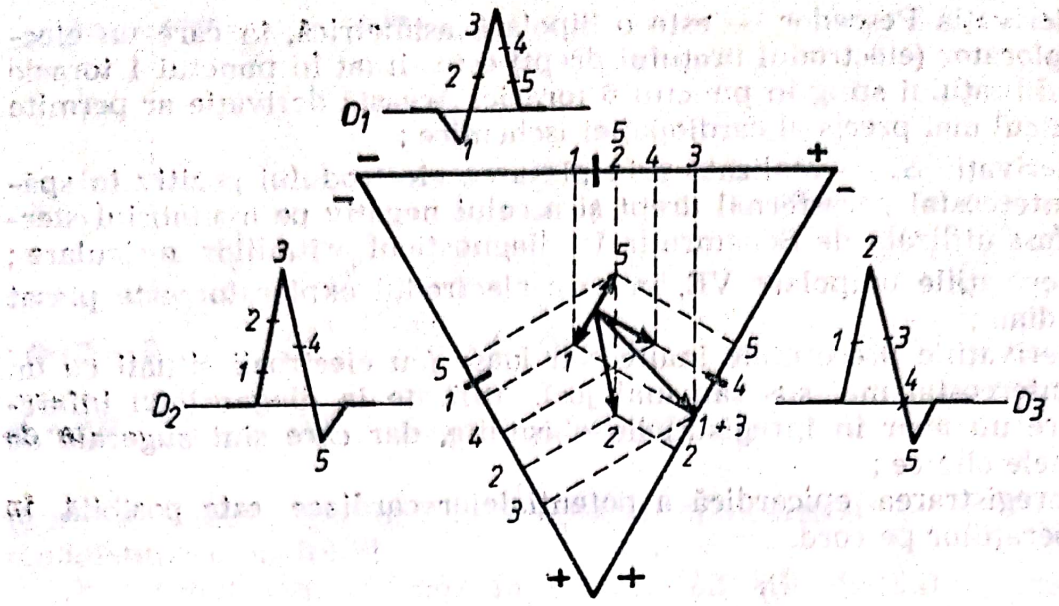


Fig. 50. Proiecţia vectorilor succesivi de depolarizare ventriculară pe derivaţiile bipolare.

Depolarizarea ventriculară, reprezentată schematic prin cei cinci vectori succesivi, determină deflexiuni de tip qRs în D_1 şi Rs în D_2 şi D_3, cu unda R cea mai amplă în D_2 (fig. 50).

Repolarizarea auriculară nu se înregistrează în condiţii normale, fiind mascată de procesul de depolarizare ventriculară cu care coincide în timp, precum şi datorită potenţialelor de foarte mică amplitudine generate de miocardul auricular.

Repolarizarea ventriculară, orientată în acelaşi sens cu depolarizarea, se proiectează pozitiv în toate derivaţiile standard, cu cea mai mare amplitudine în D_2 şi cu cea mai mică amplitudine în D_3 (fig. 51).

Din figurile prezentate rezultă că proiecţia vectorilor pe derivaţiile planului frontal permite construirea unor deflexiuni echivalente cu cele înregistrate de electrocardiograf.

Din aceste proiecţii se constată că un acelaş vector se poate proiecta mai amplu, mai puţin amplu sau punctiform pe fiecare din cele trei derivaţii. De asemeni, acelaşi vector se poate proiecta pozitiv pe o derivaţie şi negativ pe alta (ex. : vectorul 1 din fig. 50).

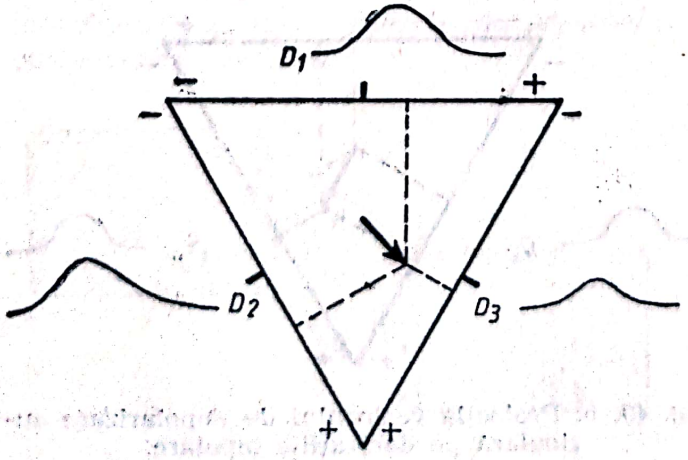


Fig. 51. Proiecţia vectorului de repolarizare ventriculară pe derivaţiile bipolare (unda T).

Scanned with OKEN Scanner

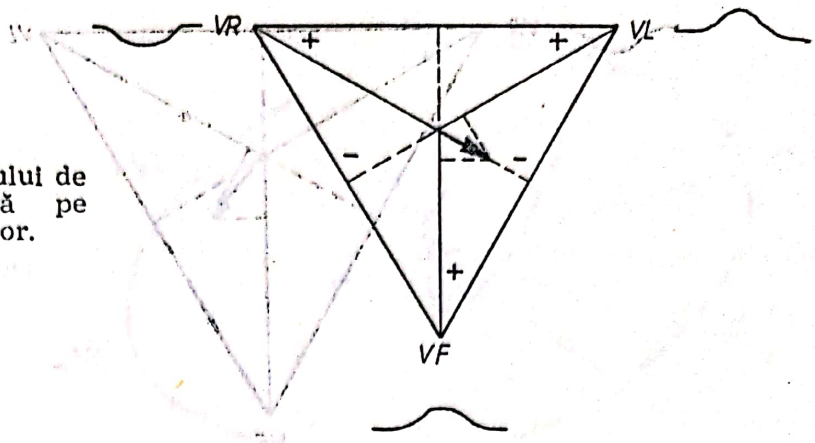


Fig. 52. Proiecția vectorului de depolarizare auriculară pe unipolarele membrelor.

b. Proiecția vectorilor pe derivațiile unipolare ale membrelor

Vectorul de depolarizare auriculară se proiectează pozitiv în derivațiile VL și VF și negativ în VR (fig. 52).

Depolarizarea ventriculară determină deflexiuni dominant negative în VR și pozitive în VL și VF (fig. 53).

Repolarizarea ventriculară se proiectează negativ în derivația VR și pozitiv în VL și VF (fig. 54).

Aspectul traseului înregistrat în derivația VR este asemănător unei electrocardiograme normale dar răsturnate (P negativ, complex ventricular dominant negativ și undă T negativă). Conform teoriei potențialelor locale, deflexiunile dominant negative înregistrate în VR sînt determinate de culegerea potențialelor endocavitare drepte. Teoria vectorială explică acest aspect prin orientarea normală a vectorilor spre segmentul negativ al axei de derivație VR. Argumentația vectorială este și mai convingător susținută de hipertrofia ventriculară dreaptă, care orientînd vectorii spre dreapta, deci spre segmentul pozitiv al derivației VR, determină complexe ventriculare dominant pozitive și cu atît mai pozitive cu cît deviera axei la dreapta este mai importantă.

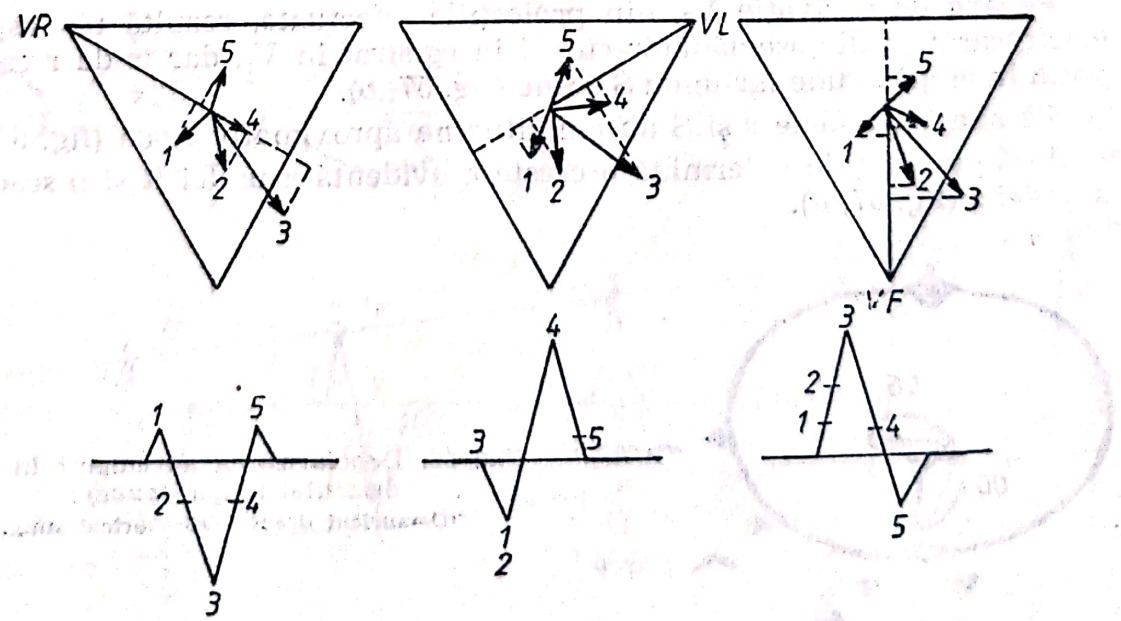


Fig. 53. Proiecția vectorilor de depolarizare ventriculară pe unipolarele membrelor.

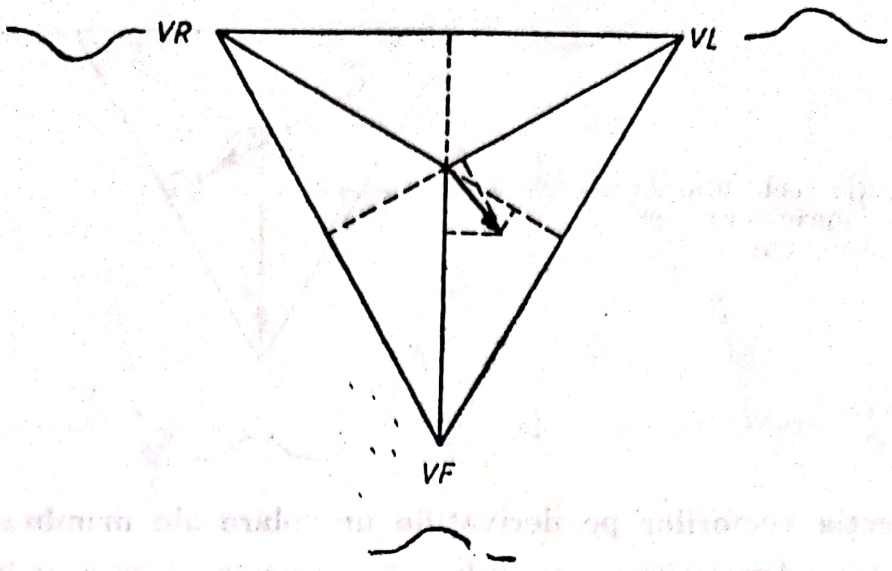


Fig. 54. Proiecția vectorului de repolarizare ventriculară pe unipolarele membrelor.

4. Proiecția vectorilor pe derivațiile planului orizontal

Procesul de depolarizare auriculară se orientează în plan orizontal de sus în jos și de la dreapta la stînga dar puțin către în spate (aproape perpendicular pe derivația V_1) (fig. 55). El se proiectează difazic sau pozitiv pe V_1 și V_2 și pozitiv pe celelalte derivații precordiale.

Bucla de depolarizare ventriculară se orientează în plan orizontal de la dreapta către stînga și dinainte către înapoi, către omoplatul stîng (fig. 56).

Proiectînd cei cinci vectori succesivi de depolarizare ventriculară pe axa derivației V_1, se obține o deflexiune caracterizată printr-o mică undă r și o undă S amplă (fig. 57, *a*).

Pe axa de derivație V_2, din proiecțiile efectuate, rezultă un aspect electrocardiografic asemănător cu cel înregistrat în V_1, dar unda r crește puțin în amplitudine iar unda S scade (fig. 57, *b*).

Pe axa V_3, undele r și S au amplitudine aproximativ egală (fig. 57, *c*).

În V_4 proiecțiile determină o creștere evidentă a undei R și o scădere a undei s (fig. 57, *d*).

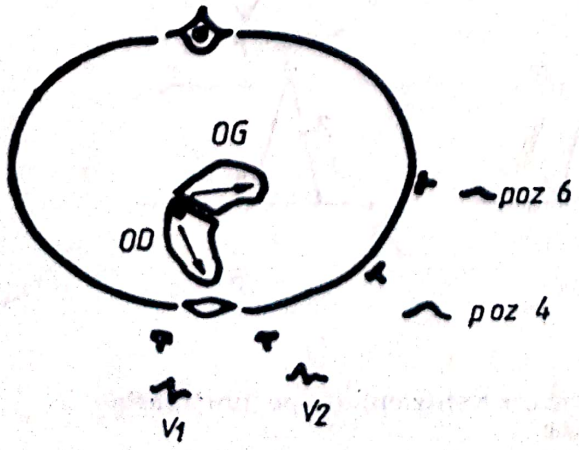


Fig. 55. Depolarizarea auriculară în plan orizontal (după *Jouve*) :
OD=auricul drept ; *OG*=auricul stîng.

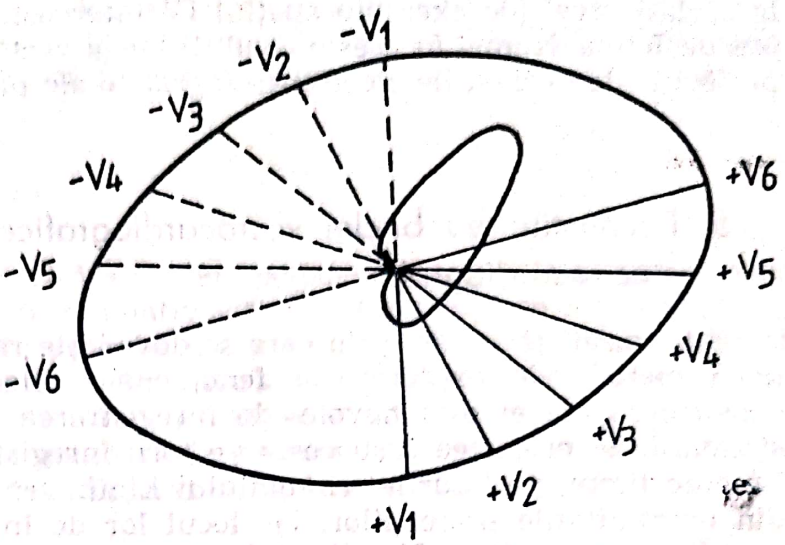


Fig. 56. Proiecția buclei de depolarizare în plan orizontal.

În V_5 unda R are cea mai mare amplitudine, unda S fiind de dimensiuni foarte reduse (fig. 57, *e*).

În V_6 apare o mică undă q, unda R este de amplitudine mai mică decît în V_5 și cel mai frecvent unda s lipsește (fig. 57, *f*).

Din proiecțiile buclei vectocardiografice pe cele șase derivații, se constată că deflexiunile ventriculare în plan orizontal prezintă unde R, care cresc în amplitudine de la V_1 la V_6 și unde S, care scad în amplitudine de la V_1 la V_6.

Înregistrarea electrocardiogramei precordiale nu se face, așa cum am văzut, într-un plan perfect orizontal asemănător planului de înregistrare al vectocardiogramei. Din acest motiv, construcția traseului electrocardiografic din bucla vectocardiografică nu se suprapune întrutotul traseului înregistrat instrumental. După cum și încercarea inversă de a construi o buclă după traseul electrocardiografic, nu reușește perfect în plan orizontal. Reușita ar fi posibilă dacă derivațiile precordiale s-ar înregistra toate

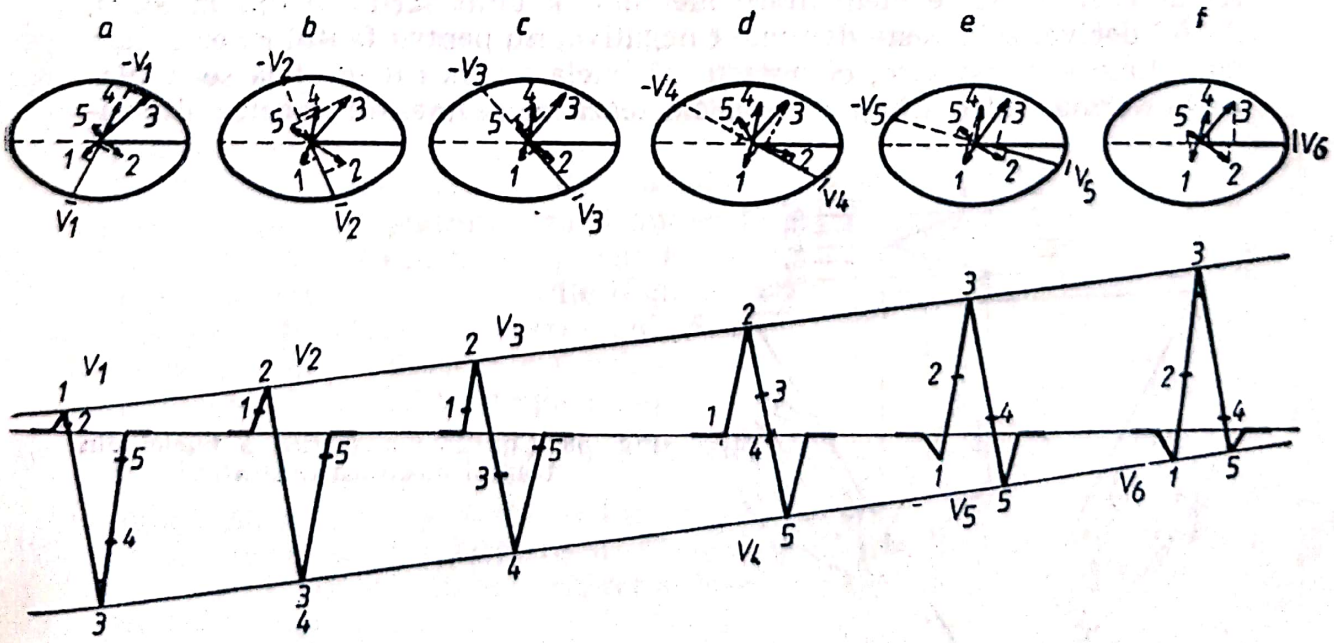


Fig. 57. Proiecția vectorilor de depolarizare ventriculară pe cele șase derivații precordiale : $a=V_1$; $b=V_2$; $c=V_3$; $d=V_4$; $e=V_5$; $f=V_6$.

Scanned with OKEN Scanner

la același nivel (de exemplu spațiul IV intercostal), după procedeul propus de Jouve. Numai în aceste condiții bucla vectocardiografică ar integra perfect toate derivațiile electrocardiografice ale planului orizontal.

5. Reconstituirea buclei vectocardiografice din traseul electrocardiografic

Este un alt procedeu prin care se dovedește relația strînsă dintre cele două metode de explorare a fenomenelor electrice cardiace. Pentru construirea buclei este nevoie de înregistrarea sincronă a derivațiilor standard. Se proiectează succesiv vectorii înregistrați sincron (pe aceeași linie de timp), pe laturile triunghiului Einthoven. Se duc perpendiculare din extremitățile proiecțiilor, iar locul lor de întîlnire reprezintă vîrful vectorilor respectivi. Unind vîrfurile acestor vectori se obține bucla vectocardiografică (fig. 58).

Construcția poate fi realizată și în plan orizontal, efectuînd proiecția vectorilor din derivațiile V_1 și V_6. Deosebirile dintre planul orizontal vectografic și planul orizontal electrocardiografic fac construcția ceva mai dificilă și adesea bucla nu reușește să integreze toate derivațiile precordiale.

Construirea buclei vectocardiografice din traseul electrocardiografic precum și construirea traseului din buclă, relațiile matematice existente între derivațiile bipolare și unipolare, demonstrează mai multe adevăruri și anume :

— vectocardiograma redă rezultante vectoriale provenite din însumarea extrem de complexă a unor forțe elementare, generate simultan de multiple teritorii miocardice ;

— electrocardiograma înregistrează proiecția acestor rezultante în plan frontal și orizontal ;

— derivațiile electrocardiografice uni sau bipolare, înscriu aceleași rezultante și nu forțe elementare ale unui anumit teritoriu din miocard. Astfel derivația VR este dominant negativă, nu pentru faptul că ea culege potențiale endocavitare, ci pentru că bucla vectocardiografică se orientează normal către stînga și se proiectează pe segmentul negativ al deri-

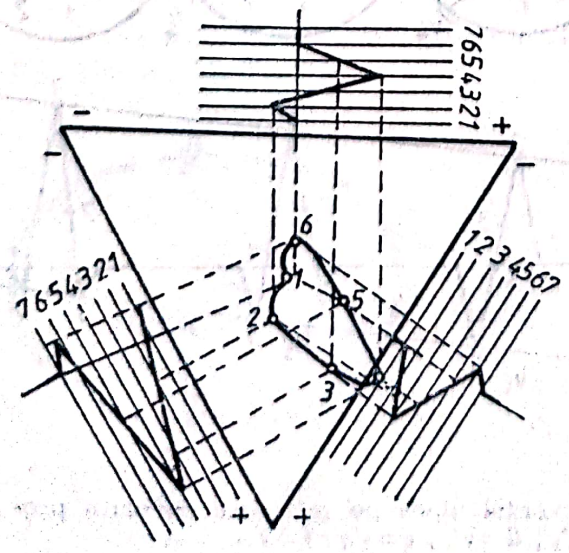


Fig. 58. Construcția grafică a buclei din traseul electrocardiografic.

vației VR. Derivațiile V_1 și V_2, nu primesc potențiale pure ale ventriculului drept, ci rezultante dintr-o însumare complexă de forțe, după cum nici V_4 și V_5 nu înregistrează forțe elementare ale ventriculului stîng.

6. Axele electrice

Am văzut că axa electrică a buclei vectocardiografice formează cu axa anatomică un unghi de aproximativ 90°. Orice modificare a poziției axei anatomice influențează în anumită măsură și poziția axei electrice. Astfel la subiecți longilini, cordul are tendință la verticalizare, în timp ce la obezi el se orizontalizează antrenînd în același sens și axa electrică.

Cel mai frecvent, orientarea axei electrice este deviată de diverse stări patologice care perturbă desfășurarea și însumarea normală a forțelor electrice.

În practica electrocardiografică se constată că amplitudinea deflexiunilor este diferită pe diversele derivații. Amplitudinea unei deflexiuni pe o derivație depinde de poziția vectorului rezultant față de acea derivație. Rezultă că variația amplitudinii deflexiunilor indică variații ale poziției vectorilor.

În cele mai multe cazuri normale, deflexiunea cea mai amplă se înregistrează în D_2 iar cea mai mică în D_3 (fig. 59).

La subiecții longilini, deflexiunile sînt aproape egale în D_2 și D_3 și foarte mici în D_1 (fig. 60).

La obezi dimpotrivă, D_1 este mai amplu și D_3 este de amplitudine redusă (fig. 61).

În raport cu amplitudinea deflexiunilor R și S, pe cele trei derivații, se estimează în practică axa electrică a inimii.

Axa electrică se poate determina măsurînd si proiectînd amplitudinile undelor R pe cele trei derivații bipolare (fig. 62). Se coboară perpendiculare din extremitățile proiecțiilor, iar locul lor de întîlnire va indica vîrful vectorului axei, care unit cu centrul triunghiului, va da axa electrică. Deoarece vîrful undei R nu este întotdeauna determinat de același vector pe toate cele trei derivații (ci de vectori diferiți), se întîmplă ca cele trei perpendiculare coborîte din proiecția pe dreptele de derivație, să nu se întîlnească în același punct. Ele se întîlnesc numai cînd vîrfurile undelor R în cele trei derivații sînt situate pe aceeași linie de timp, deci sînt date de același vector. Pentru aprecierea aproximativă a orientării axei, utilizăm în determinarea ei numai proiecțiile pe derivațiile D_1 și D_3.

O metodă mai exactă de apreciere a axei este cea în care se proiectează pe laturile triunghiului valorile obținute prin calculul suprafețelor deflexiunilor, echivalate cu un triunghi. Se înmulțește baza în sutimi de secundă, cu amplitudinea în mV a fiecărei deflexiuni negative și pozitive în derivațiile D_1 și D_3. Se împart valorile la doi, după formula suprafeței triunghiului $\frac{B \times I}{2}$. Valoarea obținută se transformă în unități Ashmann (o unitate Ashmann este egală cu 4 microvolți/s). Se obțin astfel axele medii ale procesului de depolarizare și repolarizare. Metoda este mai laborioasă și uneori dificil de aplicat, suprafețele deflexiunilor nefiind întotdeauna perfect triunghiulare.

Determinarea planimetrică a suprafeței oferă cele mai reale date și permite stabilirea exactă a poziției axei electrice medii. Dar pentru orien-

Scanned with OKEN Scanner

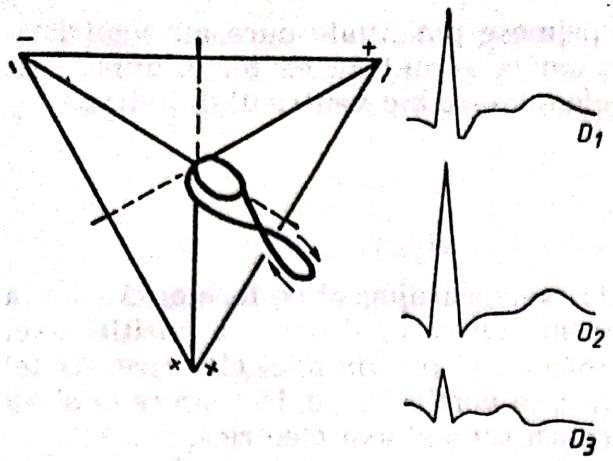


Fig. 59. Axă electrică intermediară.

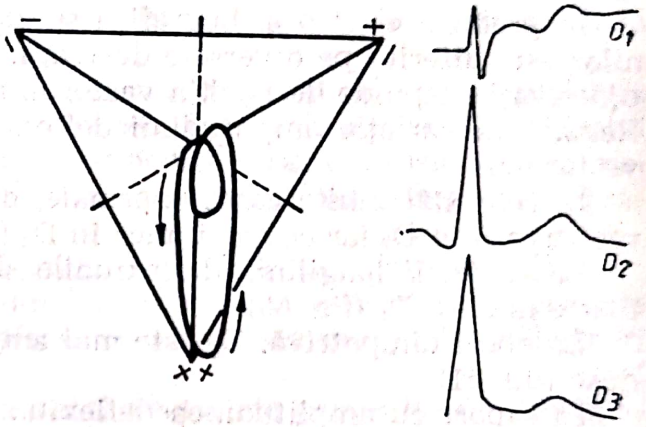


Fig. 60. Axă electrică verticalizată.

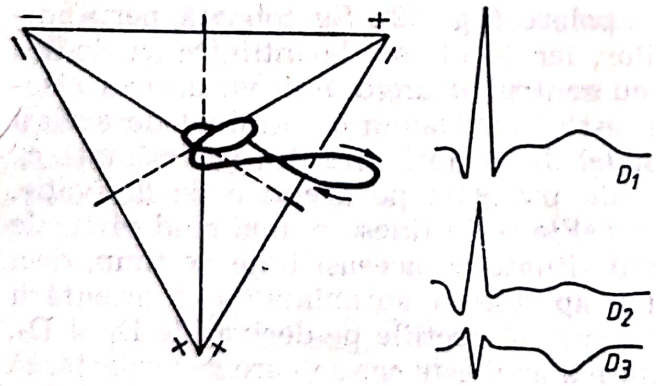


Fig. 61. Axă electrică orizontalizată.

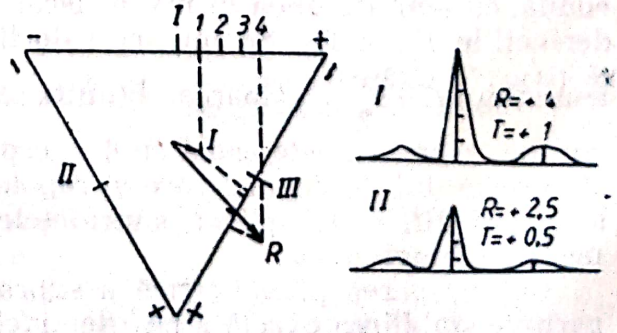


Fig. 62. Determinarea axei electrice în plan frontal.

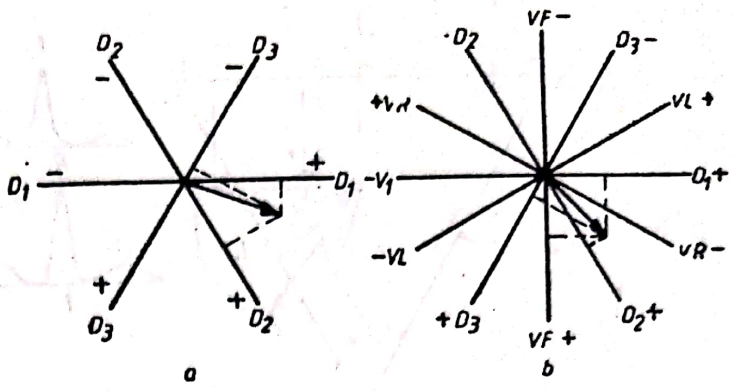


Fig. 63. Sistemul tri- şi hexa-axial; proiecţia axelor electrice.

tarea practică această metodă impune consum crescut de timp şi informaţiile oferite nu justifică efortul depus.

Axa electrică se poate determina cu mai multă uşurinţă proiectînd vectorul de depolarizare şi repolarizare pe aşa-numitul sistem triaxial descris de Baylei (fig. 63, *a*). Sistemul se realizează imprimînd celor trei derivaţii standard o mişcare de translaţie pînă la centrul triunghiului Einthoven.

Dacă în acest sistem adăugăm şi axele unipolarelor membrelor, se obţine sistemul hexaaxial (fig. 63, *b*). Proiecţia oricărui vector pe aceste sisteme se efectuează cu mai multă uşurinţă.

Aprecierea cantitativă a orientării axei se face determinînd valoarea unghiului format de axă, cu orizontala ce trece prin centrul triunghiului. Înscriind triunghiul într-un cerc şi ducînd două diametre, cercul se împarte în patru cadrane (fig. 64).

În sens orar şi în cele două cadrane inferioare, se notează valorile pozitive de la 0° pînă la +180°, iar în sens antiorar, în cadranele superioare, se notează valorile negative.

Axele electrice situate între 0° şi +90° sînt normale. În cadrul normalului, axa situată între +45° şi +60° este intermediară, avînd cea mai înaltă undă R în D_2. Axa între 0° şi chiar pînă la —10° este orizontalizată, avînd cea mai mare deflexiune R pe D_1 şi cea mai mică pe D_3.

Axa situată între +90° şi +110°, este verticalizată, avînd deflexiuni aproximativ egale pe D_2 şi D_3 şi deflexiuni de mică amplitudine pe D_1.

Axele situate între —10° şi —90°, sau chiar peste această limită, sînt devieri axiale stîngi patologice.

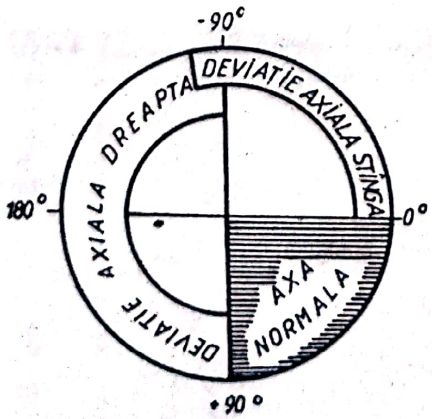


Fig. 64. Aprecierea în grade a axei electrice.

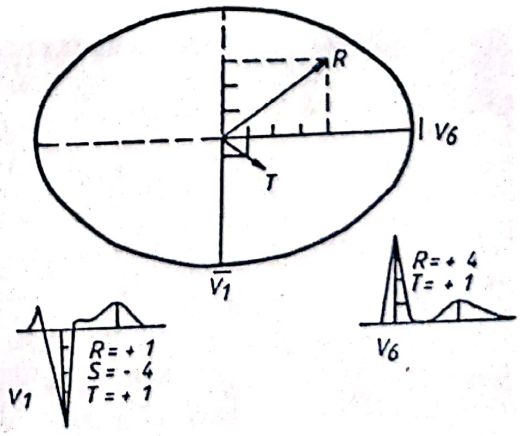


Fig. 65. Determinarea axei în plan orizontal.

Scanned with OKEN Scanner

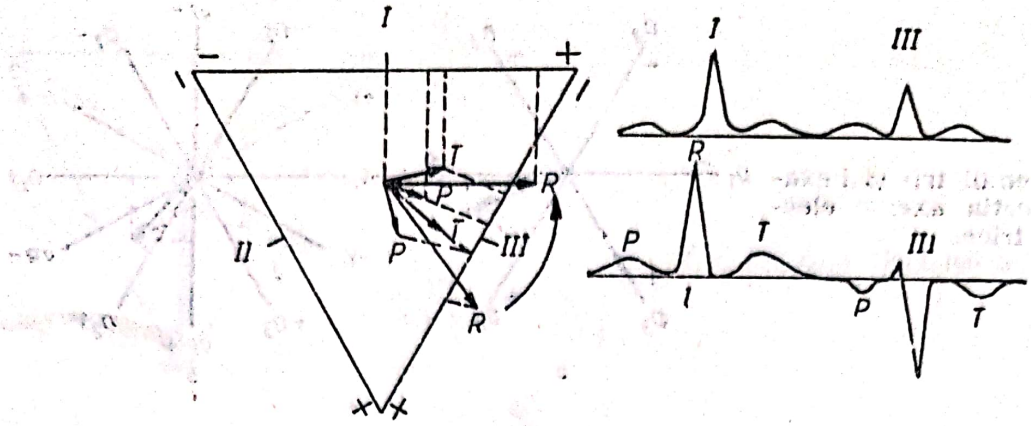


Fig. 66. Devierea axei la stînga prin factor anatomic (axă stîngă de poziție).

Axele situate între +110° și peste —180°, sînt devieri axiale drepte patologice.

Pentru determinarea axei în plan orizontal, se procedează în mod asemănător cu determinarea acesteia în plan frontal, utilizîndu-se o derivație precordială dreaptă și una stîngă (fig. 65).

În practică, după o perioadă de exercițiu, se poate aprecia rapid orientarea axei electrice, privind numai traseul electrocardiografic. Trebuie să se rețină că, axa este aproape paralelă cu derivația care înregistrează cea mai amplă deflexiune și este perpendiculară pe derivația în care se înregistrează cea mai mică deflexiune sau o deflexiune difazică.

Unipolarele membrelor ajută foarte mult la aprecierea rapidă a orientării axei. O deflexiune negativă în VL indică o deviere dreaptă. O deflexiune dominant negativă pe VF indică o deviere axială stîngă.

Atunci cînd în devierea axei electrice intervine factorul anatomic (devierea axei anatomice la stînga), odată și în același sens cu deplasarea axei de depolarizare ventriculară, se deplasează și axa de depolarizare auriculară, precum și cea de repolarizare ventriculară (fig. 66). Proiecția celor trei axe pe D_1 determină deflexiuni pozitive, iar pe D_3, deflexiuni negative. Se vorbește în aceste cazuri de „axe electrice concordante" sau „în același sens", caracteristice devierilor de axă, așa-zise de poziție. Acest tip de deviere survine, în cele mai multe cazuri, pe cord cel puțin aparent normal (fig. 67).

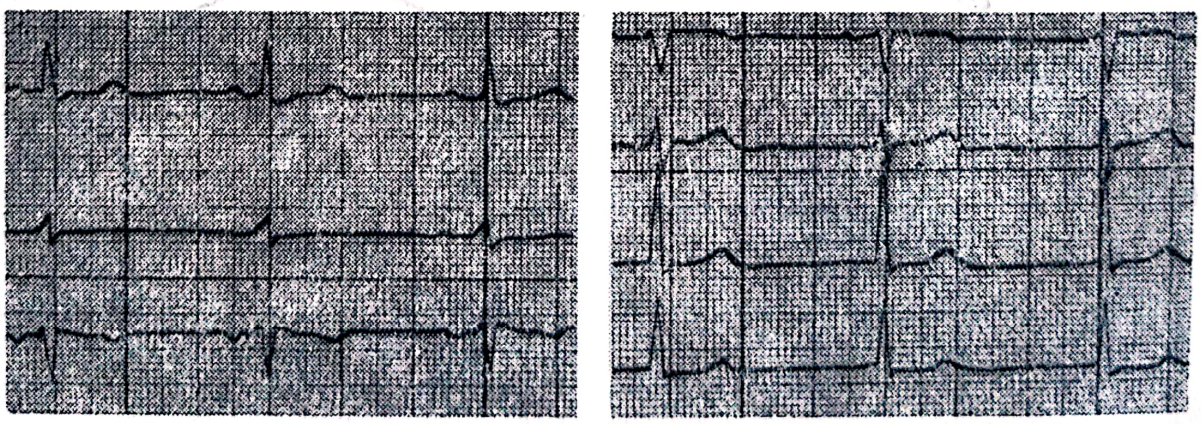


Fig. 67. Axă stîngă de poziție; proiecția complexului ventricular, a undei *T* și a undei P în același sens în D_1 și D_3.

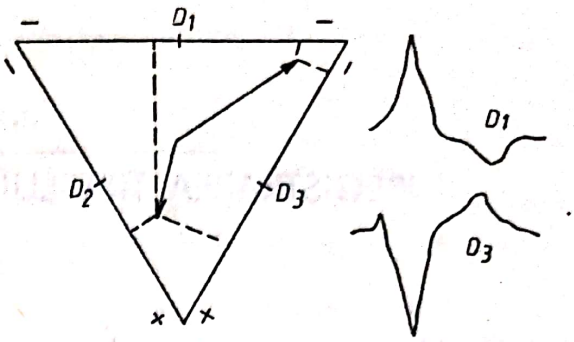


Fig. 68. Axă deviată la stînga prin factor patologic.

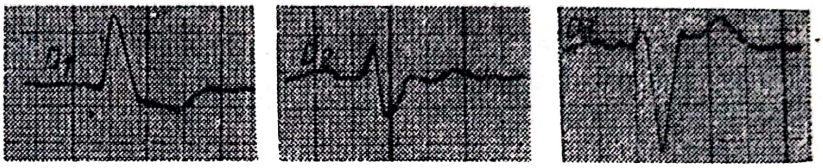


Fig. 69. Axă stîngă patologică ; opoziția axelor complexului qRs și a undei T.

Cînd devierea axei electrice la stînga este determinată de tulburări ale electrogenezei în cadrul unor afecțiuni cardiace, axa de depolarizare ventriculară se orientează într-un sens, iar cea de repolarizare, în sens opus (fig. 68). În D_1, complexul ventricular este pozitiv iar unda T negativă, în timp ce în D_3, complexul este dominant negativ iar unda T pozitivă. Se vorbește în astfel de cazuri de „axe discordante", disjuncte sau de opoziție de axe, în care unghiul format de acestea depășește chiar 60°. Axele discordante au întotdeauna un substrat patologic cardiac (fig. 69).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V

INREGISTRAREA TRASEULUI ELECTROCARDIOGRAFIC

1. Noţiuni cu privire la aparatura electrocardiografică

Aparatura electrocardiografică, de la electrocardiograful cu coardă a lui Einthoven (1903) şi pînă în prezent, a înregistrat progrese considerabile sub toate aspectele. Aparatele actuale sînt rezistente, mai puţin voluminoase şi uşor transportabile. Prin particularităţile lor tehnice, permit înregistrarea sincronă a mai multor derivaţii, precum şi înscrierea curbelor de puls, de presiune şi a fonocardiogramei.

Un aparat electrocardiografic este constituit din următoarele elemente principale :

— cabluri şi electrozi care stabilesc legătura între cîmpul electric cardiac şi aparat ;

— amplificatoarele potenţialelor cîmpului electric, formate din mai multe lămpi electronice ce vin în contact cu aceste potenţiale, prin intermediul cablurilor ;

— comutatorul de derivaţii ;

— un sistem de înregistrare, care diferă după tipul aparatului ;

— un sistem de derulare a hîrtiei.

Curenţii de acţiune cardiaci pot fi înregistraţi direct sau indirect, după tipul aparatului utilizat.

Înregistrările directe permit vizualizarea imediată a aspectului electrocardiogramei, motiv pentru care sînt folosite astăzi pe scară largă. În toate aparatele cu înregistrare directă, galvanometrul imprimă peniţelor înscriitoare mişcări verticale de amplitudine, care se înscriu pe hîrtia ce se derulează în plan orizontal cu o viteză constantă.

Hîrtia utilizată diferă după tipul aparatului :

— hîrtie termosensibilă, la aparatele în care, peniţele încălzite în timpul funcţionării imprimă, pe hîrtia în derulare, traseul electrocardiografic ;

— hîrtie mecanosensibilă, la aparatele în care peniţele în mişcare înscriu traseul prin presiunea pe care o exercită asupra hîrtiei. În acest sistem de înregistrare, în unele aparate, peniţele înscriu traseul prin intermediul unui indigo plasat sub hîrtia electrocardiografică ;

— înscrierea se poate efectua direct cu cernală în aparatele în care peniţele sînt prevăzute cu o conductă foarte fină, alimentată automat cu cerneală. Înscrierile directe au avantajul de a permite citirea imediată a traseului, dar au dezavantajul unui anumit grad de inerţie a peniţelor, care poate duce la modificări ale traseului.

Aparatele cu înscriere fotografică (înscriere indirectă) sînt lipsite de inerţie, înscrierea traseului efectuîndu-se sub acţiunea unui fascicul luminos asupra hîrtiei fotosensibile. Acest sistem de înregistrare este cel mai corect, dar nu permite citirea traseului decît după developarea filmului.

Scanned with OKEN Scanner

În prezent se utilizează pe scară largă cardioscoapele, care permit vizualizarea traseului pe ecranul fluorescent al unui tub catodic. E.e dau posibilitatea stabilirii rapide a diagnosticului şi permit urmărirea îndelungată a traseului fără consum de hîrtie. Au, însă, neajunsul de a nu asigura posibilitatea comparării traseelor la acelaşi bolnav decît pe bază de memorie. Cardioscoapele sînt de mare utilitate în serviciile de terapie intensivă la coronarieni, permiţînd monitorizarea acestora, precum şi în serviciile de cardiologie din ambulator.

Hîrtia electrocardiografică foto-, termo- sau mecanosensibilă, este imprimată cu linii verticale ce marchează timpul şi cu linii orizontale ce marchează amplitudinea. Calcularea timpului de desfăşurare a unei deflexiuni se face după viteza de derulare a hîrtiei astfel :

— la o viteză de 25 mm/s, două linii verticale marchează 0″,04 ;
— la 50 mm/s, două linii delimitează 0″,02 ;
— la 100 mm/s, ele marchează 0″,01.

Liniile orizontale (de amplitudine), se succed la distanţe de 0,1 sau 0,2 mV, după tipul hîrtiei, 5 sau 10 linii fiind egale cu 1 mV. Orice aparat este astfel reglat încît la introducerea în circuit a unei diferenţe de potenţial de 1 mV, să se înscrie o deflexiune cu amplitudine de 1 cm. Deci 1 mV este egal cu 1 cm, iar 0,1 mV este egal cu 1 mm.

2. Condiţii de înregistrare

Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, de preferat pe un pat din lemn, fără saltea. Se fixează electrozii (plăcuţe mici din metal inoxidabil, îmbrăcaţi în pînză şi udaţi cu ser fiziologic sau apă) la braţe, membrele inferioare şi precordial. Pentru un contact cît mai bun cu tegumentele, electrozii se fixează în zone musculoase şi în regiuni fără pilozitate.

Se conectează electrozii cu cablurile astfel : cablul roşu, la braţul drept ; cablul galben, la braţul stîng ; cablul verde la piciorul stîng. La gamba dreaptă se conectează un cablu negru sau albastru, după tipul aparatului, cablu care nu participă la înregistrare, ci are doar rol antiparazitar.

Pentru derivaţiile precordiale se folosesc şase cabluri, fie notate de la 1 la 6, fie colorate diferit. În ultimul caz, aparatul prezintă o schemă cu culoarea corespunzătoare fiecărei derivaţii.

În timpul înregistrării, bolnavul trebuie să fie relaxat, iar încăperea unde se efectuează înregistrarea să fie încălzită pentru a se evita tremurăturile bolnavului.

Pentru determinarea amplitudinii deflexiunilor, se înregistrează curba de etalon sau milivoltul, a cărui amplitudine trebuie să fie egală cu 1 cm. La această curbă se raportează amplitudinea deflexiunilor înregistrate.

În timpul înregistrării pot apărea artefacte ca : îngroşarea exagerată a traseului prin parazitare de la aparatele electrice de vecinătate, prin uscarea electrozilor sau prin mişcarea lor, sau prin oscilaţii de la linia izoelectrică datorită tremurăturilor bolnavului. Lipsa conectării aparatului cu pămîntul poate constitui sursă de artefacte. Pot apărea trasee „bizare" prin inversarea electrozilor.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI

ELECTROCARDIOGRAMA NORMALĂ

Interpretarea corectă a electrocardiogramei impune cunoaşterea perfectă a aspectului normal. Traseului ecg i se descriu deflexiuni, segmente şi intervale.

Deflexiunile se înscriu în timpul procesului de depolarizare şi repolarizare auriculară şi ventriculară. Prin convenţie internaţională, deflexiunile sînt notate cu anumite litere în raport cu ordinea înregistrării lor :

— depolarizarea auriculară se notează cu litera P ;
— prima undă negativă a complexului ventricular = q ;
— prima undă pozitivă după q = R ;
— prima undă negativă după R = s ;
— repolarizarea ventriculară se notează cu T.

Literele care numesc deflexiunile nu denumesc şi vectorii care le-au determinat. Aşa cum s-a mai arătat, un vector se poate proiecta pozitiv pe o derivaţie (R) şi negativ pe alta (q sau s) (fig. 70). Vectorii sînt anonimi, ei îşi primesc numele în funcţie de proiecţiile lor pe dreapta de derivaţie. Înţelegînd acest lucru, înţelegem că denumirea de „vector R sau vector q" nu exprimă o realitate. De asemenea, nu este corectă formularea de „undă R negativă", unda R fiind prin definiţie pozitivă.

Deflexiunile dominante ca amplitudine se notează cu litere mari, iar cele cu amplitudine mică, cu litere mici (ex. : rS).

În stări patologice pot apărea deflexiuni ce ies din cadrul nomenclaturii normalului şi dintre acestea amintim :

— unda de tip „QS", care apare mai frecvent în infarctul miocardic, dar poate fi întîlnită şi în BRS (bloc de ram stîng) sau HVS (hipertrofie ventriculară stîngă). Complexul ventricular de tip „QS" se prezintă sub forma unei unde negative cu amplitudine şi durată variabilă ;

— unda în „W", de asemenea întîlnită în infarct, realizează un complex ventricular negativ şi semnifică necroza ;

— unda în „M", întîlnită în BRD, în derivaţiile precordiale drepte, fiind caracterizată prin înregistrarea a două unde R (r şi R′). Morfologia

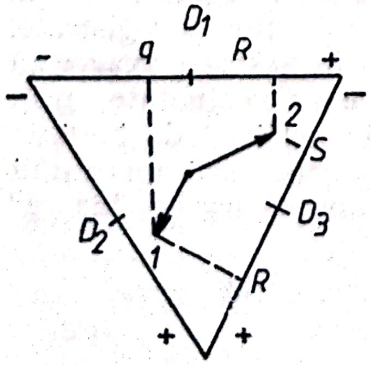


Fig. 70. Acelaşi vector determină proiecţii diferite pe axe diferite : vectorul *1* determină o deflexiune *q* pe D_1 şi o deflexiune *R* pe D_3. Vectorul *2* determină o deflexiune *R* pe D_1 şi *S* pe D_3.

Scanned with OKEN Scanner

undei M în BRD(bloc de ram drept) poate fi diferită cu R sau R′ mai amplu, sau ambele unde R egale. Întotdeauna însă, unda R′ este mai împăstată şi are o durată mai mare decît R.

Segmentele reprezintă linii izoelectrice cuprinse între două deflexiuni (ex. : segmentul Pq ; segmentul ST).

Intervalele includ deflexiuni şi segmente (exemplu : intervalul Pq, intervalul qT).

1. Deflexiunile

a. **Unda** *P*

Are o formă rotunjită, desfăşurare lentă şi rezultă din suprapunerea celor două componente de depolarizare auriculară. Amplitudinea undei P variază între 1—2,5 mm (0,1—0,25 mV), cea mai mare amplitudine înregistrîndu-se în D_2. În derivaţiile esofagiene sau endocardiace, unda P are amplitudini ce depăşesc chiar 1 mV (1 cm), electrodul aflîndu-se în aceste derivaţii în proximitatea generatorului de diferenţă de potenţial. Durata undei P variază între 0,08—0,11″. Axa se situează în jur de +60°, putînd varia în condiţii normale între 0° şi +90°. Strîns legată de această orientare , proiecţia undei P este pozitivă pe D_1, D_2 şi uneori şi pe D_3, negativă pe aVR, poate fi difazică pe V_1 şi V_2 şi este pozitivă în V_3, V_4, V_5, V_6. În derivaţiile esofagiene, unda P este difazică, iar în derivaţiile endocavitare poate fi pozitivă, difazică sau negativă, în funcţie de poziţia superioară, medie sau inferioară a electrodului în auriculul drept. Aspectul undei P ajută la poziţionarea sondei în explorările endocavitare sau în *pacingul* atrial.

b. **Complexul** *qRs*

Depolarizarea ventriculară se desfăşoară rapid, cu diferenţe de potenţial mult mai ample faţă de cele dezvoltate de auricule. Din aceste motive, forma deflexiunilor se caracterizează prin vîrfuri ascuţite (deflexiuni triunghiulare), amplitudini mari şi durată mai mică decît deflexiunea auriculară.

Amplitudinea complexului ventricular poate varia în condiţii normale, în funcţie de vîrstă şi de poziţia cordului. Dar cele mai importante variaţii sînt antrenate de stările patologice. De aici s-a impus stabilirea unor limite în care să se încadreze gama destul de bogată a valorilor normale ale amplitudinii şi peste care să se poată vorbi de stări patologice, de tip hipervoltaj sau microvoltaj. Literatura abundă în cifre şi indici privind amplitudinea normală şi patologică a fiecărei deflexiuni în parte, în valori absolute sau comparative, în una sau mai multe derivaţii. De asemeni sînt prezentate un număr important de particularităţi ale amplitudinii proprii fiecărei stări patologice.

Pentru orientarea rapidă în practică se consideră că amplitudinea normală a complexului qRs se încadrează în următoarele limite :

— pentru planul frontal, unda R variază între 0,5—1,5 mV, voltajul maxim înregistrîndu-se în D_2 ;

— pentru planul orizontal, amplitudinea complexului poate ajunge pînă la 2 mV, electrozii fiind plasaţi mai aproape de cord, deci pe linii de potenţial mai ample.

Scanned with OKEN Scanner

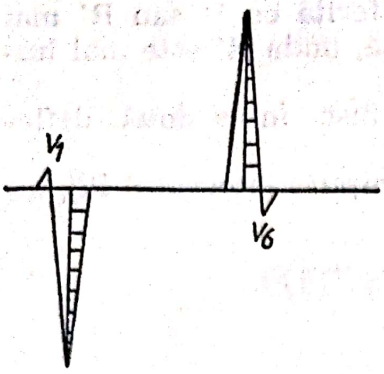


Fig. 71. Raportul aplitudinei *R/S* în derivațiile precordiale drepte (V_1) și stîngi (V_6).

Se vorbește de microvoltaj atunci cînd :

— amplitudinea complexului în fiecare din cele trei derivații standard nu depășește 0,5 mV, iar suma lor este mai mică de 1,5 mV ;

— cînd complexul ventricular în V_2 este sub 0,9 mV, iar în V_5 este mai mic de 0,7 mV.

Se vorbește de hipervoltaj atunci cînd :

— două derivații standard prezintă complexe ce depășesc 2 mV ;

— unda R în V_5 sau V_6, depășește 26 mm ;

— suma undelor S_1 și R_5 depășește 35 mm (indicile Sokolov-Lyon), la subiecți peste 25 de ani.

Durata complexului variază între 0″,06 și 0″,10, iar axa lui se orientează spre stînga, în jos și către înapoi, între 0° și +90°. Consecutiv acestei orientări, proiecția complexului ventricular este dominant pozitivă în derivațiile standard și unipolarele membrelor, cu excepția derivației VR, unde este dominant negativă. În precordiale, undele R cresc progresiv de la V_1 la V_6, concomitent cu scăderea undelor S, raportul R/S fiind de 1/8 în precordialele drepte și 8/1 în cele stîngi (fig. 71).

c. Unda *T*

Are o formă rotunjită, cu ramul ascendent mai lent și cel descendent mai rapid. Amplitudinea undei T variază între 2 și 6 mm (0,2—0,6 mV), dar poate ajunge pînă la 1 cm (1 mV) în precordialele drepte. Durata undei T este cu mult mai mare decît cea a complexului qRs, repolarizarea efectuîndu-se foarte lent, comparativ cu depolarizarea. Ea variază între 0″,15 și 0″,30. Axa undei T și a complexului qRs fiind orientate în aceeași direcție, determină proiecții asemănătoare. Unda T este obligator pozitivă pe derivațiile D_1, D_2 și negativă în VR. În precordiale se proiectează pozitiv. La copil, la adolescent și chiar la adultul tînăr, unda T poate fi negativă în V_1 și V_2, însoțindu-se și cu o orientare mai la dreapta a axei complexului qRs.

d. Unda *U*

Uneori pe traseu se înregistrează după unda T, o deflexiune pozitivă, lentă, de amplitudine foarte mică, numită unda U. Ea apare în hipopotasemii, bradicardii, indicînd existența unor diferențe de potențial, deși ne aflăm la sfîrșitul sistolei electrice. Aceste diferențe de potențial sînt atribuite, de către Lepeșkin, postpotențialelor determinate de fuga ionilor de potasiu din celulă, la începutul diastolei. După Cabrera, ar proveni din teritorii restante în curs de repolarizare, la nivelul pilierilor.

Scanned with OKEN Scanner

2. Segmentele

a. **Segmentul** *Pq*

Este delimitat de sfîrşitul undei P şi începutul undei q, semnificînd conducerea stimulului în nodulul Tawara şi în sistemul His — Purkinje pînă la joncţiunea cu musculatura nediferenţiată. Se situează pe linia izoelectrică (putînd fi supradenivelat în infarctul auricular) şi are o durată ce variază între 0″,04—0″,10, fiind în mare măsură dependent de frecvenţa cardiacă.

b. **Segmentul** *ST*

Este delimitat de sfîrşitul undei S şi începutul undei T, reprezentînd un amestec de potenţiale finale de depolarizare şi iniţiale de repolarizare. Aceste forţe egale dar de sens opus se anulează, determinînd o situaţie de zero electric, motiv pentru care segmentul ST normal este izoelectric. Ori de cîte ori în această etapă nu se realizează un echilibru electric, ci există diferenţe de potenţial, bucla vectocardiografică nu se mai închide (nu mai ajunge în final la centru), ci este menţinută dehiscentă. Legat de aceasta, segmentul ST nu mai este izoelectric, ci este sub sau supradenivelat. Începutul segmentului ST este marcat de joncţiunea undei „S“ cu acest segment (punctul J). Normal, punctul „J“ şi segmentul ST sînt situate pe linia izoelectrică sau sub aceasta cu maximum 0,5 mm. În precordialele drepte, supradenivelări de 2 mm sînt considerate normale.

3. Intervalele

a. **Intervalul** *Pq*

Este delimitat de începutul undei „P“ şi începutul undei q, reprezentînd timpul necesar conducerii stimulului de la nodulul sinusal şi pînă la joncţiunea reţelei Purkinje cu musculatura ventriculară. Durata sa variază în limite foarte largi (0″,12—0″,20), fiind dependentă de frecvenţa cardiacă (scade cu creşterea frecvenţei) şi de vîrstă (creşte cu înaintarea în vîrstă).

b. **Intervalul** *qT*

Este delimitat de începutul undei q şi sfîrşitul undei T şi reprezintă sistola electrică cardiacă. Durata lui este strîns le-

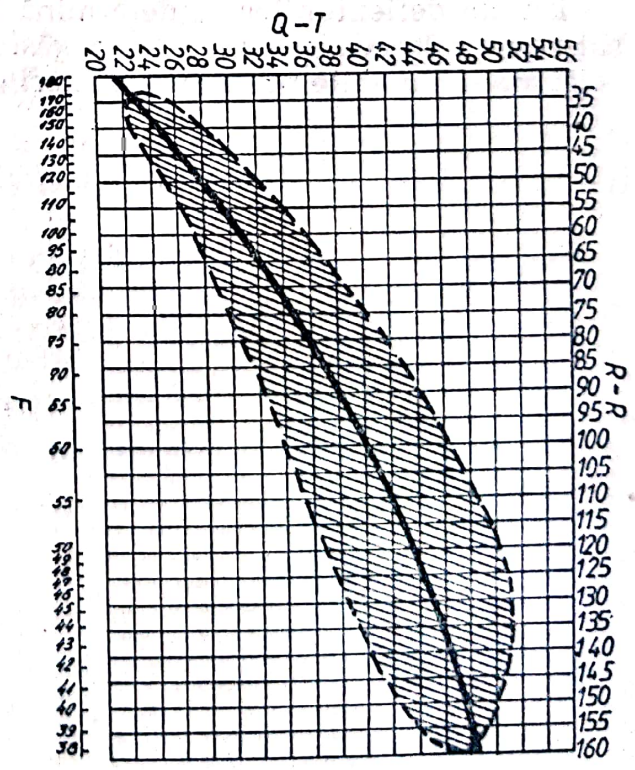


Fig. 72. Valoarea intervalului *QT* în funcţie de frecvenţă :
R—R=intervalul de timp între două complexe ;
F=frecvenţa cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

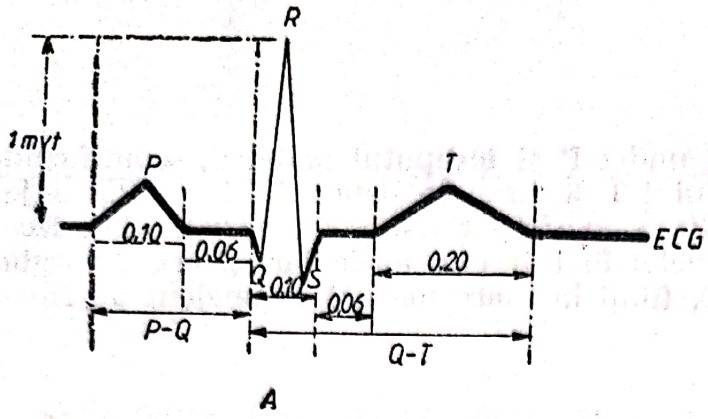


Fig. 73. Electrocardiogramă normală.

gată de frecvența cardiacă și nu poate fi interpretat decît în raport cu aceasta. La o frecvență de 70/min, qT este de 0",37.

El poate fi calculat prin formula lui Bazett, după care $qT = 0{,}4 \times \sqrt{RR} \pm 0",04$, sau după abace întocmite pe studii statistice privind relația : frecvență cardiacă — interval qT (fig. 72).

Interpretarea unei electrocardiograme presupune în final elaborarea diagnosticului electrocardiografic. Analiza traseului obligă la precizarea unor elemente privind :

— ritmul cardiac, sinusal sau ectopic, pe baza prezenței și morfologiei undei P, precum și a raportului acestei unde cu complexul ventricular ;

— orientarea axei procesului de depolarizare și repolarizare ;

— frecvența cardiacă (împărțind 6 000 sutimi de secundă, reprezentînd un minut, la numărul sutimilor de secundă dintre două vîrfuri R) ;

— analiza morfologică a deflexiunilor, segmentelor și intervalelor.

Durata deflexiunilor se determină în toate derivațiile și se ia în considerație valoarea cea mai mare găsită pe traseu (aceasta corespunzînd celei mai favorabile proiecții a vectorilor rezultanți) (fig. 73).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VII

HIPERTROFII CARDIACE

Hipertrofiile cardiace reprezintă modificări anatomo-patologice ale cordului, caracterizate, într-un prim stadiu, prin hipertrofia fibrelor (diametrul creşte peste 16 microni) şi într-un stadiu mai avansat, prin hiperplazia lor.

Generate, în cele mai frecvente cazuri, de afecţiuni valvulare cîştigate sau congenitale, hipertrofiile apar şi secundar hipertensiunii arteriale în marea sau mica circulaţie, în cardiomiopatiile primitive sau secundare şi în cardiopatia ischemică.

Sub aspect hemodinamic sînt încriminate două mecanisme de suprasolicitare a inimii :

— creşterea rezistenţei în faţa unei cavităţi (suprasolicitare de rezistenţă) realizată de stenozele valvulare, hipertensiunea în mica sau marea circulaţie, de diversele malformaţii congenitale. Aceste obstacole impun un efort crescut muscular, care — în timp — duce la instalarea hipertrofiei parietale destul de marcate, cu micşorarea cavităţii (hipertrofie concentrică) ;

— creşterea volumului de umplere, prin refluare sau şunt (realizat de insuficienţele valvulare, defectele septale şi şunturile arterio-venoase) suprasolicită inima prin cantitatea mare de sînge ce trebuie ejectată. Se realizează suprasolicitarea de volum, caracterizată anatomo-patologic mai mult prin dilatarea pereţilor, decît prin hipertrofia lor (hipertrofie excentrică).

În orice hipertrofie, apare într-un stadiu avansat ischemia miocardică, determinată de dezechilibrul creat între necesitatea şi aportul de oxigen. Patul vascular coronarian nu se dezvoltă corespunzător cerinţelor muşchiului hipertrofiat, încît aportul de oxigen devine insuficient. Ischemia pare a fi mai intensă în hipertrofiile concentrice.

În funcţie de cauza suprasolicitării, hipertrofia poate interesa diverse cavităţi ale inimii :

— auriculul stîng sau drept ;
— ventriculul stîng sau drept ;
— un auricul şi un ventricul ;
— ambii ventriculi.

Hipertrofiile diverselor teritorii miocardice au consecinţe importante asupra desfăşurării fenomenelor electrice :

— potenţialele electrice generate de un teritoriu hipertrofiat au amplitudine mai mare ;

— timpul necesar conducerii stimulului prin acest teritoriu creşte datorită hipertrofiei dar şi datorită unui grad de deprimare a conducerii, de cauză metabolică ;

Scanned with OKEN Scanner

— asincronismul de depolarizare între zona hipertrofiată și cea normală se accentuează.

Toate acestea perturbă succesiunea și însumarea normală a forțelor, determinînd modificări electrocardiografice descrise sub denumirea de trasee de suprasolicitare sau de hipertrofie. Ambii termeni sînt improprii definirii modificărilor electrice, hipertrofia caracterizînd o situație anatomo-patologică iar suprasolicitarea, o situație hemodinamică.

1. Hipertrofii auriculare

Supus unei suprasolicitări permanente de rezistență sau de volum, auriculul, slab reprezentat anatomic, suferă mai mult un proces de dilatare și mai puțin de hipertrofie. Consecutiv apar modificări poziționale și de electrogeneză ale acestuia.

a. Hipertrofia auriculară stîngă (HAS)

Apare în afecțiuni ce creează un obstacol în fața auriculului stîng sau care îi cresc volumul de umplere, cum ar fi : stenoza mitrală, insuficiența mitrală decompensată, insuficiența aortică decompensată, hipertensiunea arterială, cardiomiopatiile primitive, decompensarea ventriculară stîngă de orice cauză, unele malformații congenitale cardiace.

Auriculul stîng hipertrofiat dezvoltă forțe electrice mai mari, reprezentate printr-un vector rezultant amplu, orientat mai spre stînga și înapoi (fig. 74).

Timpul necesar depolarizării auriculului stîng crește, accentuînd asincronismul fiziologic de depolarizare a celor două auricule. Componenta stîngă se detașează de cea dreaptă, realizînd aspectul bifid al deflexiunii, cu prima cocoașă mai joasă (aparținînd auriculului drept) și a doua mai înaltă (aparținînd auriculului stîng). Baza undei P depășește 0″,11 (fig. 75). Axa în plan frontal este situată între +30° și —10°, determinînd unde P pozitive, ample în D_1, unde mai mici în D_2 și difazice sau negative în D_3. În plan orizontal, hipertrofia auriculului stîng deviază componenta stîngă mai intens spre înapoi, dînd unde P difazice în V_1 și V_2, cu componenta stîngă negativă, cu o bază mai largă. În derivațiile precordiale stîngi, unda P este pozitivă menținîndu-și aspectul bifid și baza lărgită (fig. 76).

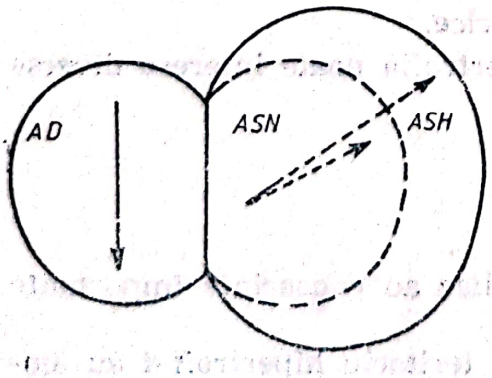


Fig. 74. Hipertrofia auriculară stîngă :
AD=auricul drept ;
ASN=auricul stîng normal ;
ASH=auriculul stîng hipertrofiat.

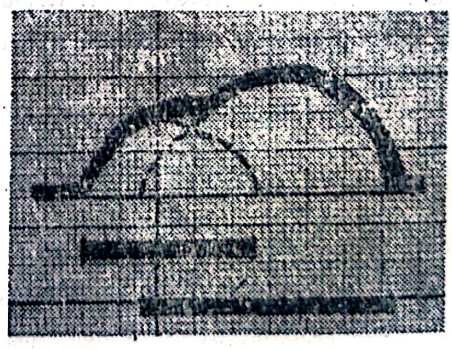


Fig. 75. Accentuarea asincronismului de depolarizare a celor două auricule (componenta auriculară stîngă se detașează din cea dreaptă).

Scanned with OKEN Scanner

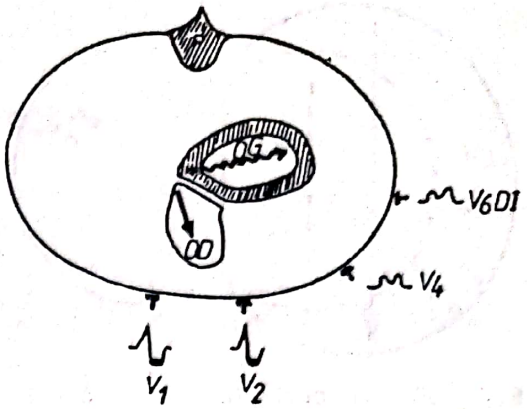


Fig. 76. Hipertrofia auriculară stîngă, proiecția vectorilor în plan orizontal (după *Jouve*) :

Pentru estimarea cantitativă a timpului de depolarizare în hipertrofia auriculară stîngă, pot fi determinați următorii parametri :

— durata undei P ;

— indicele Morris, introdus de autor în 1964 și care determină suprafața negativă a undei P în derivația V_1. Constituită în cea mai mare măsură de depolarizarea auriculului stîng, valoarea acestei suprafețe indică severitatea hipertrofiei. Indicele se exprimă în mm/s și valoarea normală a acesteia este de 0,04 mm/s ;

— indicile Macruz — reprezentînd raportul dintre durata undei P și a segmentului PR în D_2, permite aprecieri privind timpul necesar depolarizării auriculare în raport cu timpul de conducere a stimulului pînă la septul interventricular. Cu cît hipertrofia este mai pronunțată, cu atît unda P ocupă mai mult din segmentul Pq. În acest sens, Bekheit afirmă că depolarizarea auriculară stîngă, în hipertrofie, sfîrșește după ce stimulul a invadat fasciculul His. Valorile normale ale acestui indice sînt de $1,57 \pm 0,5$.

Întîlnită mai frecvent în stenoza mitrală, unda P bifidă poartă în electrocardiografie denumirea de „P mitral". Dar P mitral este prezent în orice afecțiune ce suprasolicită auriculul stîng. Poate apărea în pericardita constrictivă și este atribuită unei stenoze mitrale extrinseci, realizată de efectul constrictiv al carcasei calcare asupra orificiului atrio-ventricular. Mai recent, unda P, în pericardita constrictivă este explicată de scăderea importantă a complianței ventriculare și de creșterea volumului de umplere auricular, datorită stazei retrograde.

Prin același mecanism, unda P mitrală poate fi determinată de orice formă clinică a cardiopatiei ischemice, care prin zonele de dischinezie, hipo sau achinezie create de ischemie, perturbă complianța ventriculară în totalitate (Dwyer, J. Delaye, J. Beaune, J. Pourchaire, A. Gonin, Chandraratne).

În hipertensiunea arterială au fost semnalate modificări ale undei P, cu aproximativ 40 de ani în urmă, de către Selzer și Wood. Recent sînt citate unde P bifide în hipertensiunea arterială în stadiu precoce, atribuite scăderii complianței ventriculului stîng, sau tulburărilor de conducere interatriale. Faptul este susținut de cercetările lui Dămăceanu, din care rezultă o incidență mai crescută a undei P patologice în hipertensiunea cu cardiopatie hipertensivă.

Deprimarea conducerii stimulului pe fasciculul interatrial Bachman (blocul interatrial de gradul I) se manifestă electrocardiografic prin unde P

Scanned with OKEN Scanner

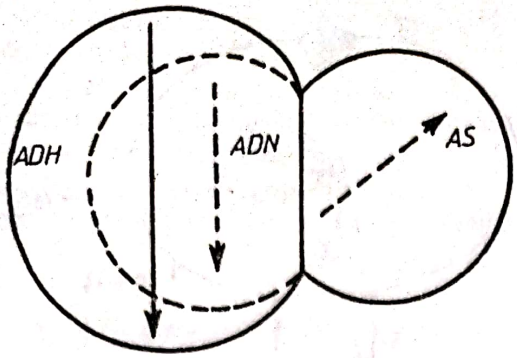


Fig. 77. Hipertrofia auriculară dreaptă :
ADN=auricul drept normal ;
ADH=auricul drept hipertrofiat ;
AS=auricul stîng.

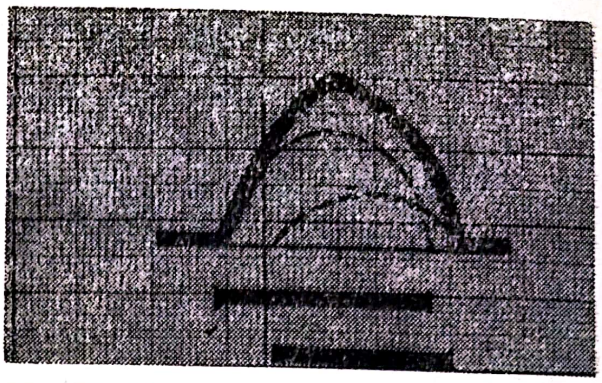


Fig. 78. Dispariţia asincronismului de depolarizare auriculară.

de tip mitral. Diagnosticul de bloc interatrial se afirmă, însă, dacă această modificare aparţine unui bolnav fără afecţiuni care să suprasolicite auriculul stîng.

Chiar şi la subiecţi normali se pot întîlni unde P uşor bifide, însă cu baza normală, cărora nu li se acordă o semnificaţie patologică.

b. Hipertrofia auriculară dreaptă (HAD)

Apare în condiţii în care auriculul drept este suprasolicitat prin rezistenţă sau volum, suprasolicitare determinată de cordul pulmonar cronic, malformaţiile congenitale, stenoza tricuspidiană. Prin hipertrofie, auriculul drept dezvoltă forţe mai ample şi orientate mai mult spre dreapta (fig. 77). Timpul necesar depolarizării drepte creşte, incluzînd în totalitate componenta stîngă (dispare sau chiar se inversează asincronismul de depolarizare auriculară) (fig. 78). Unda P devine mai amplă (peste 2,5 mV), ascuţită, dar cu o bază normală. Axa undei P este uşor deviată spre dreapta, apropiindu-se de +90° şi determină proiecţii mai mari în D_2, D_3 şi VF. În plan orizontal, vectorul de depolarizare a auriculului drept, amplu şi orientat net către înainte, determină proiecţii pozitive în V_1 şi V_2, în timp ce componenta stîngă se proiectează negativ (fig. 79). În precordialele stîngi, unda P are proiecţii pozitive şi o amplitudine relativ normală. Dacă în HAS, unda P avea caractere patologice în porţiunea sa finală, în HAD ea este patologică prin componenta iniţială.

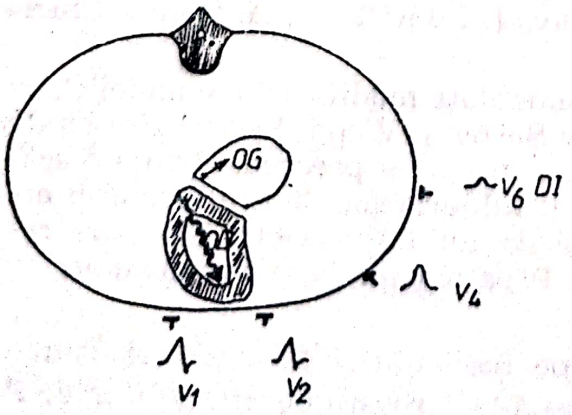


Fig. 79. Hipertrofia auriculară dreaptă ; proiecţia vectorilor în plan orizontal (după *Jouve*) :
OD=vector auricular drept ;
OG=vector auricular stîng.

Scanned with OKEN Scanner

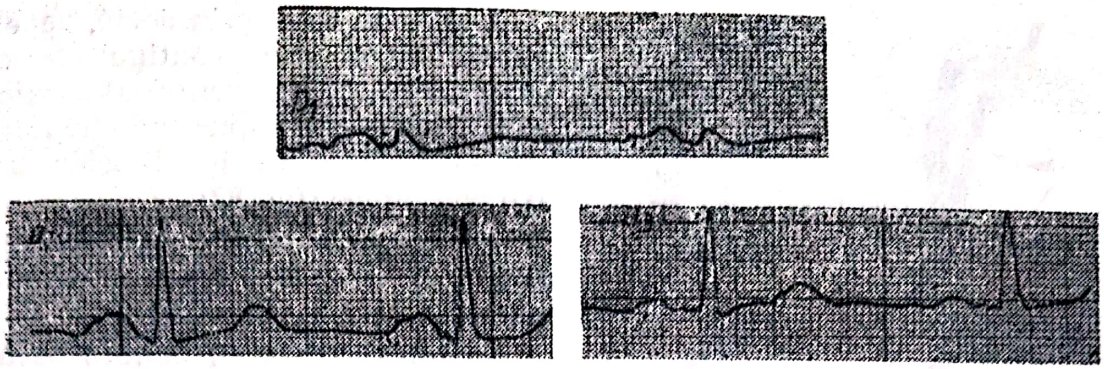


Fig. 80. Hipertrofie auriculară stîngă.

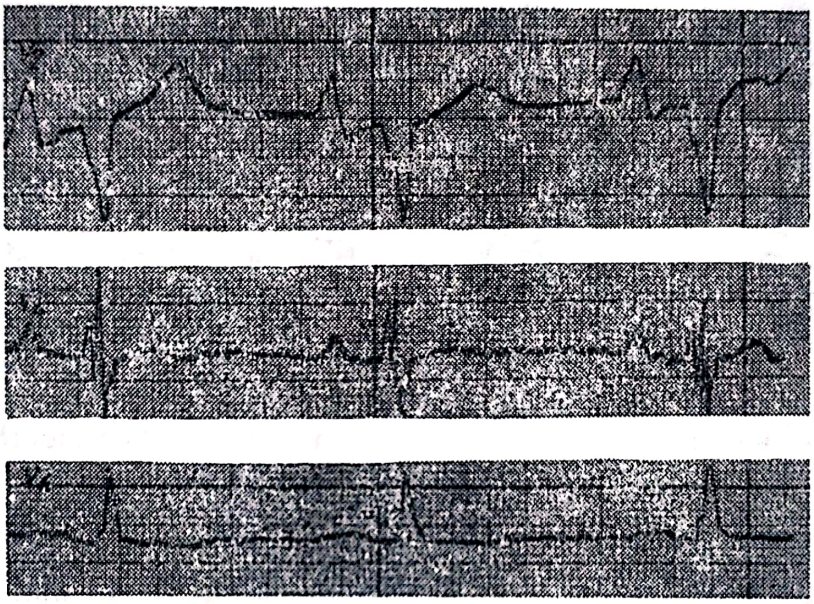


Fig. 81. Hipertrofie auriculară dreaptă.

În electrocardiografie această undă este numită „P pulmonar" datorită incidenţei sale crescute în cordul pulmonar cronic. Dar unda P pulmonară poate fi întîlnită în orice afecţiune ce suprasolicită auriculul drept (fig. 80, 81).

2. Hipertrofii ventriculare

Ponderea diferită a celor doi ventriculi, explică uşorul asincronism de depolarizare înregistrat în condiţii fiziologice.

Hipertrofia ventriculară, în funcţie de ventriculul afectat, poate accentua sau dimpotrivă poate anula acest asincronism, în ambele cazuri perturbînd succesiunea şi însumarea normală a vectorilor. Cîmpul electric cardiac capătă caractere patologice, iar bucla vectocardiografică şi traseul electrocardiografic înregistrează abateri importante de la aspectul normal.

a. Hipertrofia ventriculară stîngă (HVS)

Apare în orice solicitare de volum sau rezistenţă a ventriculului stîng.

Prin hipertrofie, dezechilibrul ponderal între ventriculul stîng şi drept se accentuează.

Scanned with OKEN Scanner

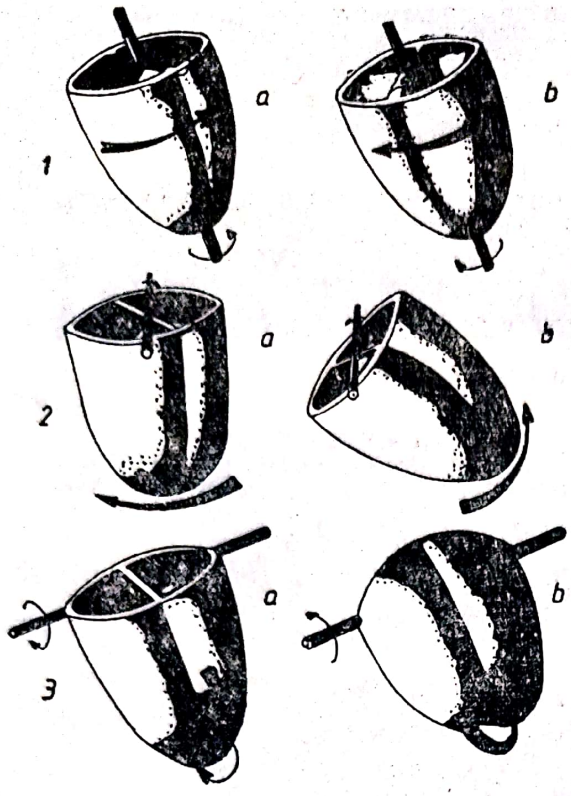


Fig. 82. Rotația inimii pe axele anatomice :
1=ax longitudinal :
a=rotație orară ;
b=rotație antiorară ;
2=ax antero-posterior :
a=verticalizare ;
b=orizontalizare ;
3=ax transversal :
a=vîrf înapoi ;
b=vîrf înainte.

Deși bine fixat prin aortă, venele pulmonare și prin contiguitate cu ventriculul drept, ventriculul stîng hipertrofiat este supus unor modificări poziționale în jurul celor trei axe anatomice (fig. 82) :

— rotație antiorară pe axul longitudinal (trece în față o parte mai mare din ventriculul stîng) ;

— rotație pe axul antero-posterior, ce determină orizontalizarea inimii ;

— rotație pe axul transversal, ce aduce vîrful inimii înainte.

Modificările poziționale și cele structurale parietale, sînt răspunzătoare de anomaliile electrogenezei în HVS.

HVS accentuează asincronismul de depolarizare între cei doi ventriculi. Ventriculul drept își termină depolarizarea cu mult înaintea celui stîng. Etapa de depolarizare simultană a celor doi ventriculi se reduce, iar etapa de depolarizare pură a ventriculului stîng se prelungește (fig. 83). Necontrabalansate de forțele drepte, forțele stîngi rămîn mai ample, se manifestă mai intens spre stînga și deviază axa electrică.

Peretele hipertrofiat generează potențiale ample, care scăpînd în mare măsură de însumarea cu forțele drepte, determină pe lîngă devierea axei și hipervoltajul deflexiunilor. La devierea axei la stînga contribuie și factorul pozițional anatomic.

Timpul necesar activării peretelui ventricular hipertrofiat, se alungește în primul rînd prin creșterea masei musculare, care modifică raportul normal dintre suprafața activă și suprafața de activat a miocardului (Fabiato, Laurent, Froment). În afara acestui factor intervine și o deprimare absolută a conducerii stimulului, indusă de deficitul metabolic miocardic ce se accentuează progresiv în hipertrofii. Este vorba de dezechilibrul între aport și necesarul în oxigen și de dificultatea schimburilor dintre nucleii fibrelor și capilar, în condițiile în care diametrul miofibrilei crește mult prin hipertrofie. Deprimarea conducerii stimulului se face simțită atît în țesutul specific cît și în musculatura nediferențiată. Toți acești factori duc la alungirea bazei complexului ventricular în HVS, iar după

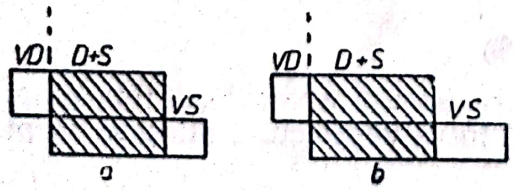


Fig. 83. Accentuarea asincronismului depolarizării celor doi ventriculi în *HVS* :
a=asincronismul normal :
b=asincronismul în HVS.

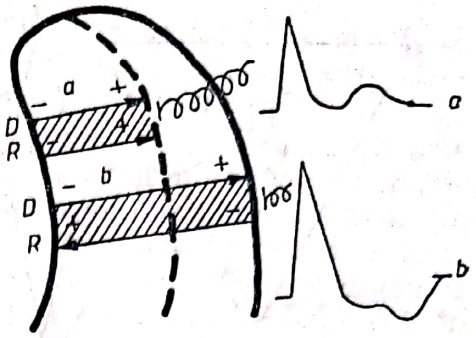


Fig. 84. Depolarizarea și repolarizarea ventriculului stîng normal comparativ cu cea a ventriculului stîng hipertrofiat :
a=situația normală ;
b=HVS.

Sodi-Pallares în 90% din HVS, se ajunge prin accentuarea tulburării de conducere, la bloc de ram stîng incomplet.

Prelungirea timpului de depolarizare crează endocardului condiții de repolarizare, înaintea epicardului. Devenind precoce electropozitiv, endocardul generează, în timpul repolarizării, forțe orientate de la epicard către endocard, contrar situației normale. Astfel în HVS, vectorul de repolarizare este orientat în sens invers celui de depolarizare, iar unda T este în opoziție cu complexul ventricular (fig. 84).

Ventriculul drept precoce depolarizat începe să se repolarizeze intens, în momentul în care ventriculul stîng se află către sfîrșitul depolarizării. Forțele finale de depolarizare și cele inițiale de repolarizare, de sens opus, nu mai sînt egale ca în condiții normale. Prin însumare, ele nu se anulează, ci dau rezultante orientate de la ventriculul stîng electronegativ spre ventriculul drept, devenit electropozitiv prin repolarizare precoce. Aceste diferențe de potențial finale nu permit buclei vectoriale să se închidă (să ajungă la centru), aceasta rămînînd dehiscentă. Consecutiv, segmentul ST electrocardiografic nu mai este izoelectric, ci denivelat.

Urmărind activarea miocardului în HVS, se constată de la bun început forțe mai ample determinate de depolarizarea septului hipertrofiat (fig. 85 — vector 1), după care rezultantele depolarizării se orientează evident spre stînga și în sus (fig. 85 — vector 2, 3, 4).

Sfîrșitul depolarizării și începutul repolarizării generează diferențele de potențial amintite, orientate spre ventriculul drept (fig. 85 — vector 5), iar repolarizarea se dirijează către dreapta (fig. 85 — vector 6). Unghiul format de axa qRs și T, depășește 60° (disjuncție de axă).

Proiectînd vectorii succesivi de depolarizare și repolarizare pe derivațiile planului frontal, se obține aspectul electrocardiografic caracteristic hipertrofiei ventriculare stîngi (fig. 86). Se remarcă devierea axei la stînga în jur de —30°, exprimată pe electrocardiogramă printr-o undă R în D_1

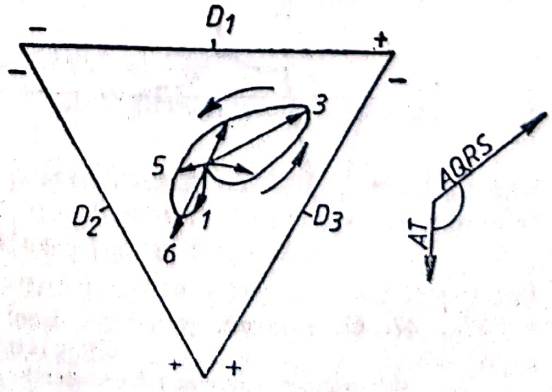


Fig. 85. Orientarea buclei vectocardiografice în plan frontal în HVS :
AQRS=axa depolarizării; *AT*=axa repolarizării.

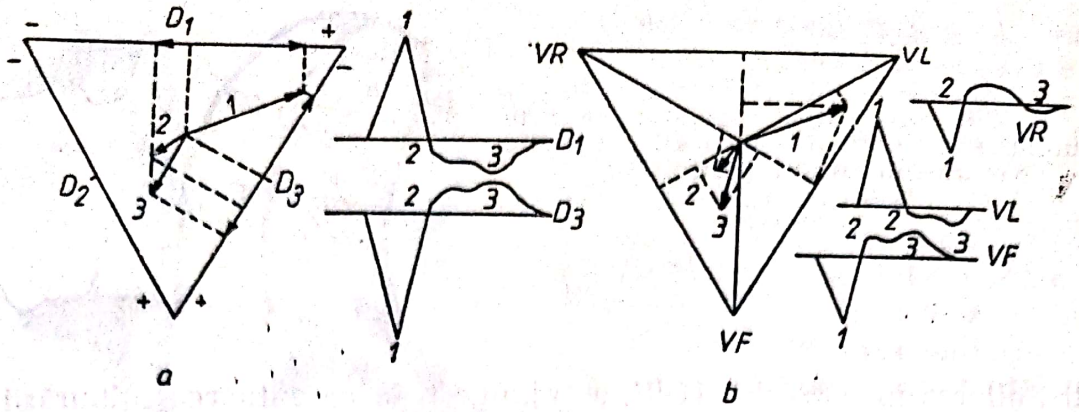


Fig. 86. Proiecția vectorilor și aspectul ecg în derivațiile bipolare *(a)* și în unipolarele membrelor *(b)*.

și o undă S în D_3 (fig. 86, *a* — vector 1). Complexele ventriculare sînt hipervoltate și prezintă baza lărgită pînă la 0″,12. Diferențele de potențial înregistrate la sfîrșitul depolarizării și începutul repolarizării, se proiectează negativ pe D_1 și pozitiv pe D_3, dînd sub și supradenivelarea segmentului ST (fig. 86, *a* — vector 2). Unda T se proiectează în opoziție cu complexul ventricular și este asimetrică (fig. 86, *a* — vector 3).

Pe unipolarele membrelor, este caracteristică unda R amplă în VL și complexul difazic sau dominant negativ în VF, ca expresie a devierii axei la stînga (fig. 86, *b*).

În plan orizontal, bucla se înscrie mai mult la stînga și spre înapoi, fiind mai deschisă și mai rotunjită. Forțele ce mențin dehiscența buclei sînt orientate spre dreapta, iar procesul de repolarizare, discordant față de cel de depolarizare, se orientează de asemeni spre dreapta (fig. 87). Proiecția vectorilor pe derivațiile precordiale drepte și stîngi evidențiază unde S ample în V_1 și unde R ample în V_6 (fig. 87, *b* — vector 1). Segmen-

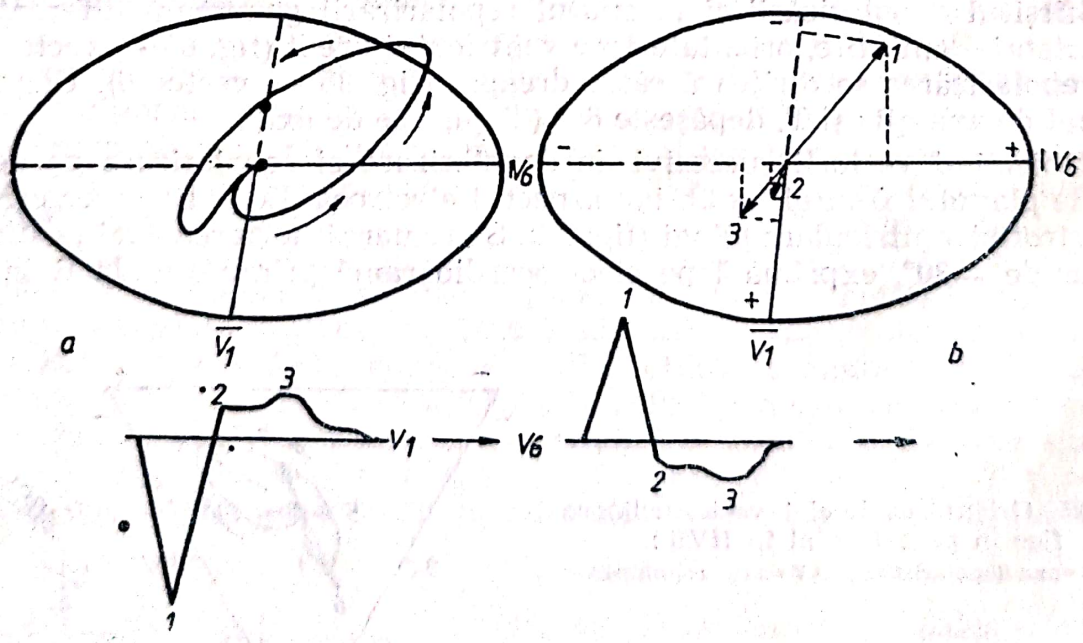


Fig. 87. Orientarea, proiecția buclei vectoriale și aspectul ecg în HVS în plan orizontal :
a=orientarea buclei ; *b*=proiecția vectorilor și aspectul ecg în V_1 și V_6.

tul ST și unda T, sînt în opoziție cu complexul ventricular în V_1, V_2 și V_5, V_6 (fig. 87, *b* — vector 2 și 3). Hipervoltajul și baza lărgită a complexului sînt elemente ce se manifestă și în derivațiile precordiale.

Este evident că opoziția fazei terminale (ST—T) în hipertrofii, este consecința anomaliilor înregistrate de procesul de depolarizare, vorbindu-se în acest caz de modificări secundare ale fazei terminale. În evoluția hipertrofiei și mai ales legat de afecțiunea cauzală, poate interveni o componentă patologică miocardică (primară), generată de suferința organică a patului vascular coronarian. Morfologia fazei terminale își schimbă în aceste condiții aspectul. Unda T, apare negativă și în derivațiile D_2, V_4, tinzînd spre simetrie, iar segmentul ST din oblic descendent devine mai orizontal, realizînd la punctul de joncțiune cu unda T un unghi de aproape 90°. Apar astfel în HVS, modificările mixte de fază terminală.

HVS, este consecința unei suprasolicitări care acționează în timp, încît semnele electrocardiografice își fac apariția și se accentuează progresiv. În raport cu stadiul hipertrofiei, diagnosticul electrocardiografic poate fi simplu sau dificil de stabilit. Sokolov — Lyon, stabilește cinci criterii de diagnostice în HVS :

1 — devierea axei qRs la stînga ;

2 — devierea axei T la dreapta (opoziția de axe) ;

3 — hipervoltaj ;

4 — baza complexului ventricular lărgită ;

5 — unda intrinsecoidă peste 0″,05, în precordialele stîngi((Unda intrinsecoidă reprezintă timpul cuprins între începutul undei R și perpendiculara dusă din vîrful acestei unde la linia izoelectrică. Ea crește în general în tulburările de conducere intraventriculare).

Pentru stabilirea diagnosticului de HVS, traseul electrocardiografic trebuie să prezinte minimum trei din cele cinci criterii stabilite de Sokolov.

Aprecierea voltajului în plan frontal și orizontal se face după mai mulți indici de amplitudine :

— unda R, este 20 mm (2 mV), în două bipolare ;

— RD_1+SD_3, mai mare de 26 mm ;

— RVL, mai mare de 13 mm (Lepeschkin) ;

— indicele White — Bock $(RD_1+SD_3) — (SD_1+RD_3)$ este mai mare de 17 mm ; R_1+S_3, peste 25 mm (Gubner și Ungerleider).

În plan orizontal :

— RV_5, mai amplu de 25 mm (Sokolov — Lyon) ;

— SV_1+RV_5, mai mare de 35 mm la subiectul adult (indice Sokolov — Lyon) ;

— SV_2+RV_7, peste 35 mm (indice Lenègre și Blondeau) ;

— Suma celei mai mari unde S și R din precordiale, mai mare de 40 mm (Romhilt).

Numeroși alți indici și dimensiuni privind amplitudinea complexelor ventriculare sînt prezentați în literatură, dar diferențele dintre aceștia sînt minime și deci nu aduc date semnificative pentru diagnostic.

În funcție de etiologia hipertrofiei ventriculare stîngi, se diferențiază particularități ale traseului ce prezintă mai mult un interes teoretic, fără a avea putere de decizie în diagnostic în absența examenului clinic. Astfel, Cabrera diferențiază traseele de HVS din insuficiența aortică reuma-

Scanned with OKEN Scanner

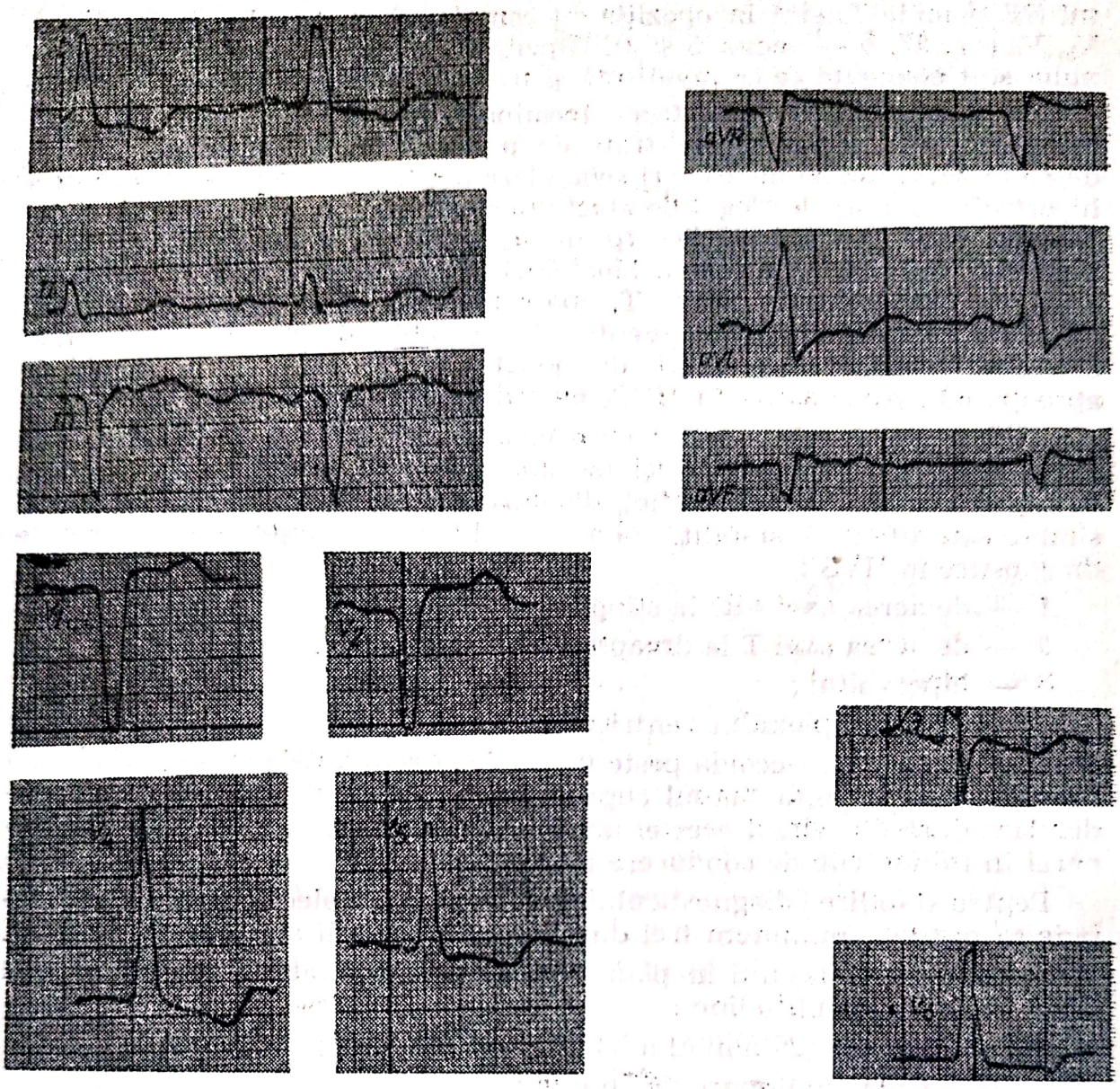


Fig. 88. HVS excentrică la un bolnav cu insuficiență aortică.

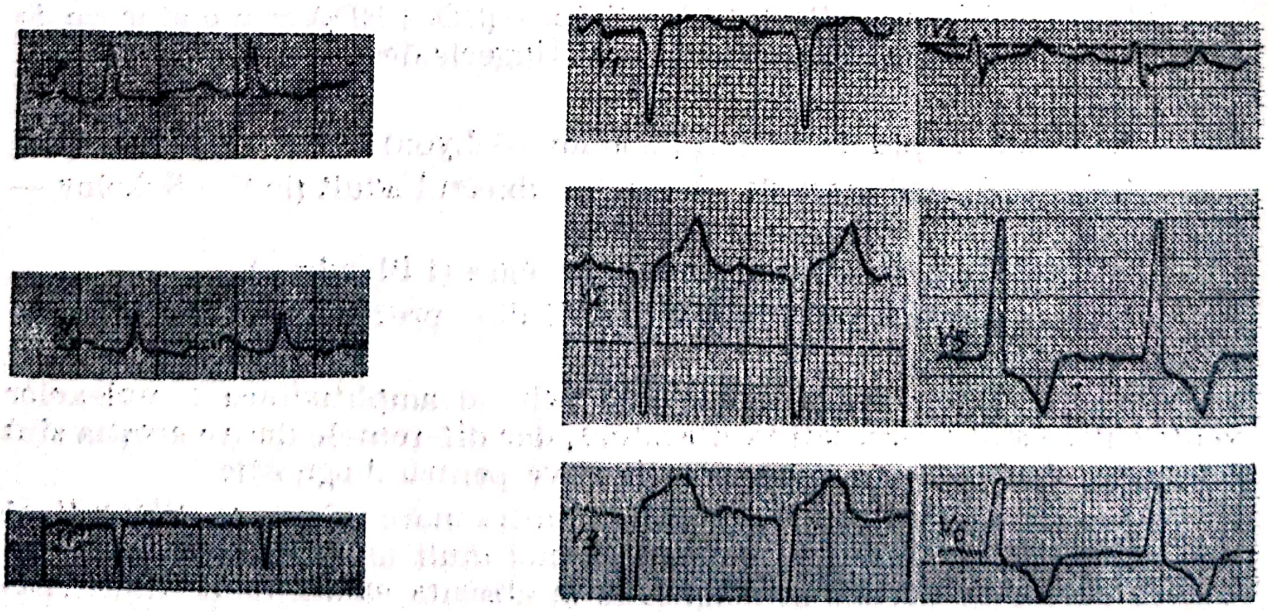


Fig. 89. HVS concentrică ; bloc simplu a-v, la un bolnav cu stenoza aortică.

Scanned with OKEN Scanner

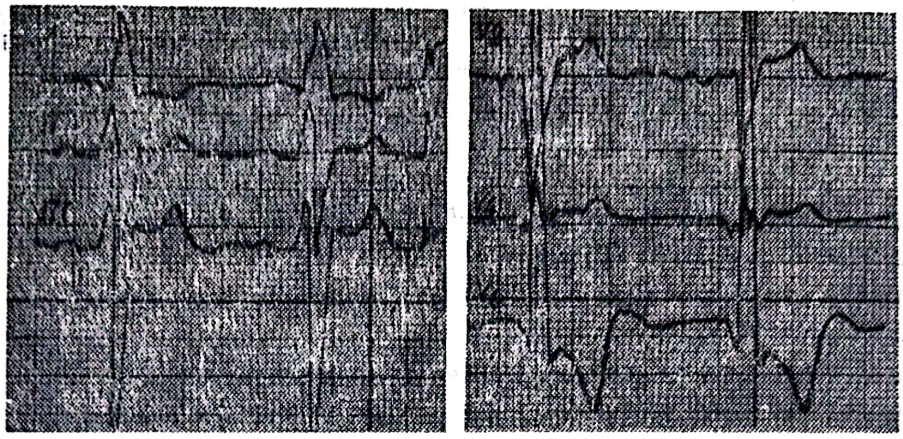


Fig. 90. HVS cu hiperdeviere axială stîngă prin asociere cu hemibloc stîng anterior.

tismală de cele de insuficiența aortică de cauză luetică, traselee de HVS din stenoza aortică de cele din hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică etc.

Lepeschkin diferențiază HVS de volum, caracterizată prin unde R de amplitudine normală în V_5, V_6, de HVS de rezistență, caracterizată prin unde R ample în aceleași derivații. Kleinerman, caracterizează HVS de volum, prin deviere mai intensă a axei la stînga, cu modificări minore de fază terminală. După același autor, HVS de rezistență are ca particularități hipervoltajul și modificările mai importante de fază terminală, în timp ce axa electrică este mai puțin deviată la stînga (fig. 88, 89, 90).

Hipertrofia ventriculară stîngă ridică probleme de diagnostic diferențial electrocardiografic cu următoarele afecțiuni :

— blocul de ram stîng — de care se diferențiază prin prezența undei q în VL și precordialele stîngi, prin durata bazei complexului ventricular, ce nu depășește în HVS 0″,12 și prin absența platoului ;

— hemiblocul stîng anterior — prezintă numeroase elemente morfologice comune cu HVS, după Fernandez și Rosenbaum, hemiblocul stîng anterior situîndu-se la limita dintre electrocardiograma normală și HVS. Diagnosticul de hemibloc stîng anterior impune hiperdevierea axială stîngă peste —30° și se confirmă numai în absența unor cauze clinice și a unor semne radiologice de HVS ;

— infarctul anterior — HVS poate prezenta în precordialele drepte complexe de tip QS (Lipman), care ridică problema unui infarct anterior. Diagnosticul de infarct se infirmă dacă în V_2 complexul este de tip rS și se confirmă dacă acesta este de tip QR.

b. Hipertrofia ventriculară dreaptă (HVD)

Apare în afecțiuni ce suprasolicită prin rezistență sau volum, ventriculul drept, cum sînt : stenoza mitrală, cordul pulmonar cronic, stenoza pulmonară, insuficiența tricuspidiană, malformațiile congenitale.

Prin hipertrofie, ventriculul drept atenuează preponderența anatomică a ventriculului stîng, în cazuri mai rare o anulează, iar în situații foarte rare se inversează raportul ponderal al celor doi ventriculi.

Scanned with OKEN Scanner

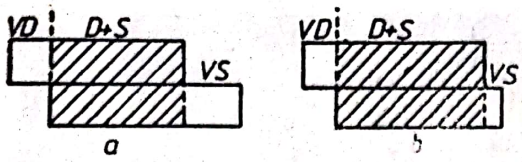


Fig. 91. Accentuarea asincronismului de depolarizare ventriculară în HVD : *a*=asincronism normal ; *b*=asincronism în *HVD*.

Ventriculul drept hipertrofiat suferă modificări poziționale de sens invers celor descrise în HVS astfel :

— rotație orară pe axul longitudinal (o parte mai mare din peretele ventriculului drept vine către în față) ;

— rotația pe axul transversal orientează vîrful înapoi ;

— rotația pe axul antero-posterior verticalizează cordul.

Efectul cumulativ al modificării raportului ponderal al celor doi ventriculi și al rotațiilor ventriculului drept pe axele anatomice se manifestă în HVD prin perturbări ale electrogenezei, cu consecințe asupra aspectului buclei vectocardiografice și a traseului electrocardiografic. Forțele generate de ventriculul drept, deși mai ample, nu reușesc să egaleze sau să depășească pe cele stîngi. Ca efect al tendinței de echilibrare a raportului ponderal, se atenuează și asincronismul de depolarizare.

Depolarizarea ventriculară dreaptă, de durată mai lungă în condițiile hipertrofiei, se suprapune în mai mare măsură peste timpul normal al depolarizării ventriculare stîngi (fig. 91).

Etapa de depolarizare simultană dreaptă și stîngă se prelungește, iar procesul de interanulare de forțe se accentuează. Consecutiv, deși potențialele dezvoltate de ventriculul drept sînt mai ample, ele se interanulează în mare măsură cu cele stîngi, determinînd în locul hipervoltajului (propriu unei hipertrofii), un grad de microvoltaj. Atenuarea forțelor stîngi, prin însumare mai îndelungată cu forțele drepte, determină deplasarea axei electrice la dreapta și anterior și cu atît mai mult la dreapta cu cît ponderea ventriculului drept crește.

Hipertrofia masei septale drepte inferioare generează forțe ample care se asociază celor proprii peretelui ventricular drept, atenuînd potențialele ventriculului stîng. Ele contribuie totodată la devierea axei la dreapta și la diminuarea voltajului undelor R în derivațiile precordiale stîngi. Deprimarea conducerii stimulului pe ramul drept și în masa musculară a ventriculului hipertrofiat își adaugă efectul asupra orientării axei spre dreapta (Lipman și Massie). După Kossman, rotațiile orare intense antrenate de HVD inversează cîmpul electric al inimii, ventriculul drept deplasîndu-se spre stînga și posterior iar cel stîng spre dreapta și anterior. Acest fenomen ar explica aspectul traseului de HVD, asemănător unui traseu normal dar inversat.

Hipertrofia peretelui ventricular alungește timpul de conducere a stimulului, dar surplusul de timp necesar coincide cu depolarizarea stîngă normală. Astfel baza complexului în totalitate rămîne în limite normale.

Repolarizarea începe și în HVD de la endocard către epicard, înregistrîndu-se și aici un grad de opoziție a axei de depolarizare și repolarizare, dar nu de amploarea celui înregistrat în HVS.

Asincronismul moderat în activarea celor doi ventriculi permite realizarea unei situații de zero electric la sfîrșitul depolarizării și începutul

Scanned with OKEN Scanner

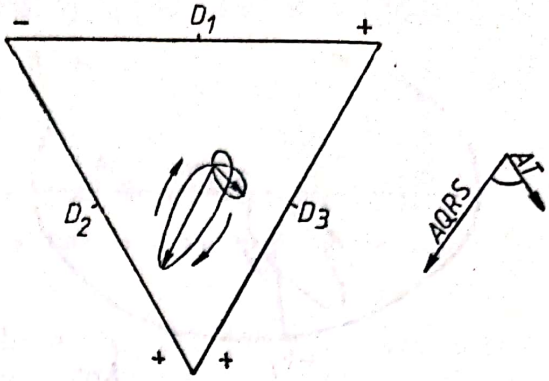


Fig. 92. Orientarea buclei vectoriale în plan frontal în HVD :
AQRS=axa depolarizării ; *AT*=axa repolarizării.

repolarizării. Bucla vectocardiografică în cele mai multe cazuri de HVD se închide la centru, iar denivelarea segmentului ST este moderată sau lipseşte.

Bucla vectocardiografică se orientează în plan frontal de la stînga la dreapta şi de sus în jos, axa electrică situîndu-se peste +90°, iar în hipertrofii foarte accentuate, ea poate depăşi chiar +150°. Sensul de rotire a buclei este orar, şi se înregistrează închiderea ei la centru. Axa undei T este în opoziţie mai mult sau mai puţin accentuată cu axa complexului qRs (fig. 92).

Proiectînd pe derivaţiile standard şi unipolarele membrelor vectorii rezultanţi ai procesului de depolarizare şi repolarizare, se constată devierea axei la dreapta, manifestată prin deflexiuni dominant negative în D_1 şi pozitive în D_3, deflexiuni negative în VL şi pozitive şi ample în VF. Cînd devierea axială dreaptă este foarte pronunţată, se înscriu în VR deflexiuni dominant pozitive. Se constată de asemeni tendinţa la opoziţie a undei T faţă de complexul ventricular (fig. 93, *a* şi *b*).

În plan orizontal, bucla vectocardiografică se proiectează către dreapta şi anterior faţă de poziţia normală, aproape paralel cu segmentele pozitive ale derivaţiilor precordiale drepte.

Bucla de repolarizare se orientează mai mult către înapoi. Morfologia traseului se caracterizează prin complexe ventriculare dominant pozitive în precordialele drepte (fig. 94, *a* şi *b*). Raportul normal r/s = 1/8, în HVD se inversează, iar amplitudinea undelor R, scade de la dreapta la

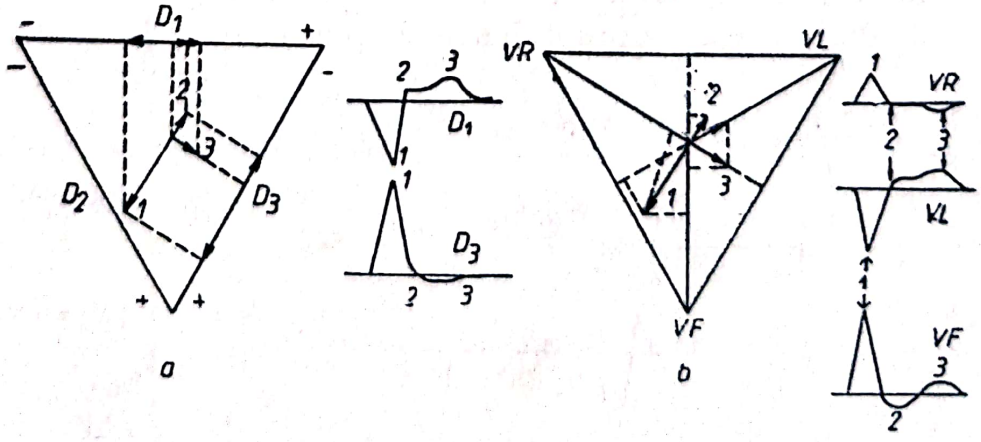


Fig. 93. Proiecţia vectorilor şi aspectul ecg în HVD în derivaţiile bipolare *(a)* şi unipolarele membrelor *(b)*.

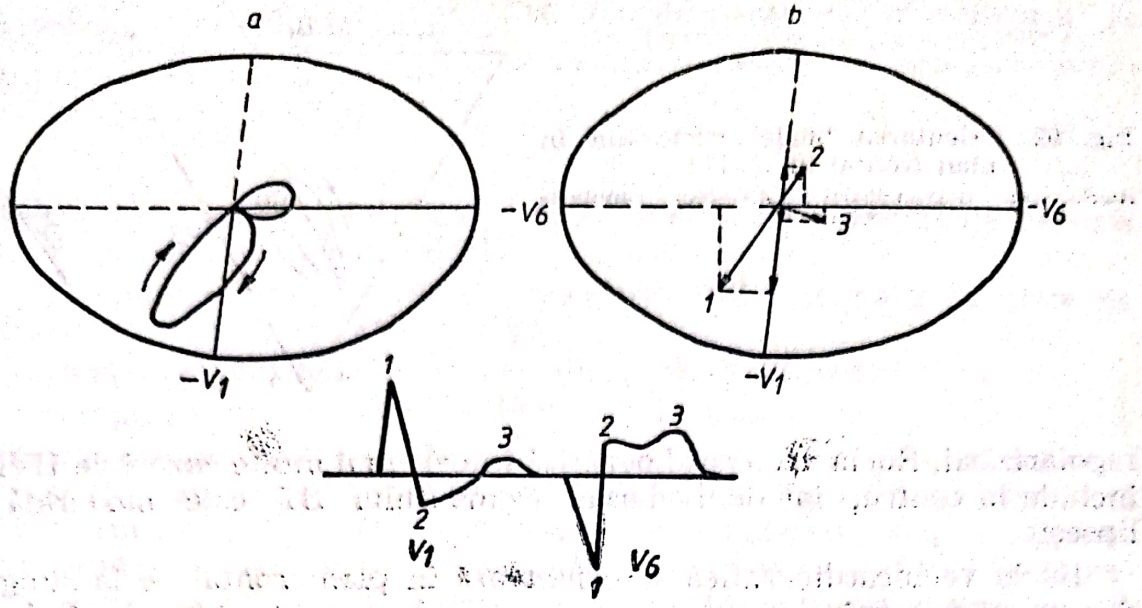


Fig. 94. Orientarea, proiecția buclei și aspectul ecg în HVD în plan orizontal :
a=orientarea buclei ; *b*=proiecția vectorilor în V_1 și V_6.

stînga, paralel cu creșterea undelor S. Aspectul electrocardiografic în plan orizontal în HVD apare invers celui înregistrat pe cordul normal, cu unde R în V_1 și unde S în V_6.

În unele cazuri de HVD, bucla în plan orizontal se orientează la dreapta dar posterior, vectorii fiind aproape paraleli cu segmentele negative ale tuturor derivațiilor precordiale. Aspectul electrocardiografic al acestor hipertrofii drepte „cu buclă posterioară", se prezintă cu deflexiuni dominant negative în toate derivațiile planului orizontal (fig. 95).

Remarcăm din datele prezentate că HVD nu realizează, sub aspect electrocardiografic, o situație inversă celei din HVS și acest fapt subliniază ponderea redusă a ventriculului drept în definirea modului de desfășurare a fenomenelor electrice normale sau patologice.

De aici decurg și informațiile mai puțin bogate oferite de traseul ecg în diagnosticul HVD și anume :

— devierea axială dreaptă ;
— opoziție a axelor qRs și T ;
— unde R dominante în precordialele drepte.

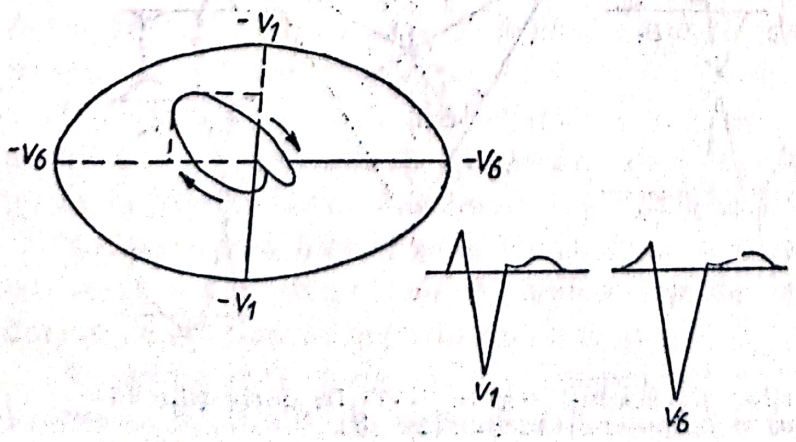


Fig. 95. HVD cu buclă posterioară.

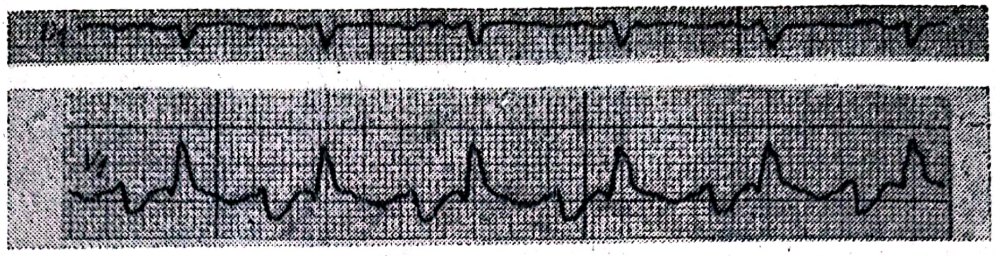


Fig. 96. HVD și hipertrofia auriculară stîngă la o bolnavă cu stenoză mitrală.

Lipsesc ca elemente de diagnostic : hipervoltajul, lărgirea bazei complexului ventricular și adesea denivelarea segmentului ST. Dacă mai luăm în considerație și faptul că HVD se dezvoltă o lungă perioadă de timp, mascată de potențialele normale ale ventriculului stîng, putem conchide că, atunci cînd semnele ecg devin manifeste, ele indică o HVD mult avansată.

Diagnosticul ecg de HVD nu mai impune existența a minimum 3 criterii din cele 5, stabilite de Sokolov în HVS. Este suficient criteriul de axă pentru afirmarea diagnosticului.

HVD prezintă unele particularități ecg în funcție de etiologie. În stenoza mitrală, HVD se manifestă prin intensitate variabilă a devierii axei la dreapta, prin voltaj ușor diminuat sau normal și prin asocierea frecventă cu hipertrofia auriculară stîngă (fig. 96).

HVD din cordul pulmonar cronic se caracterizează prin deviere mai pronunțată a axei la dreapta și anterior, microvoltaj evident și asociere frecventă cu hipertrofia auriculară dreaptă (fig. 97, 98). Suprasolicitarea

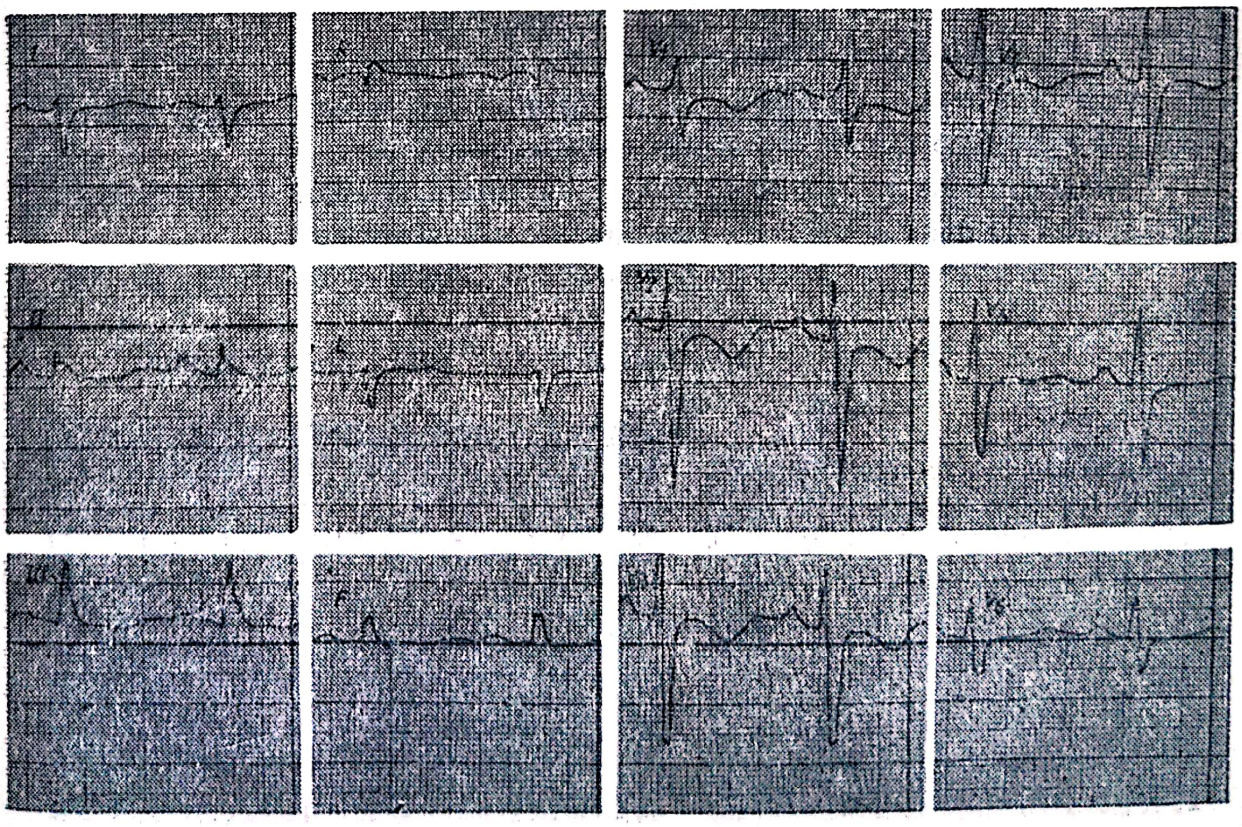


Fig. 97. HVD cu buclă posterioară la un bolnav cu cord pulmonar cronic impur.

Scanned with OKEN Scanner

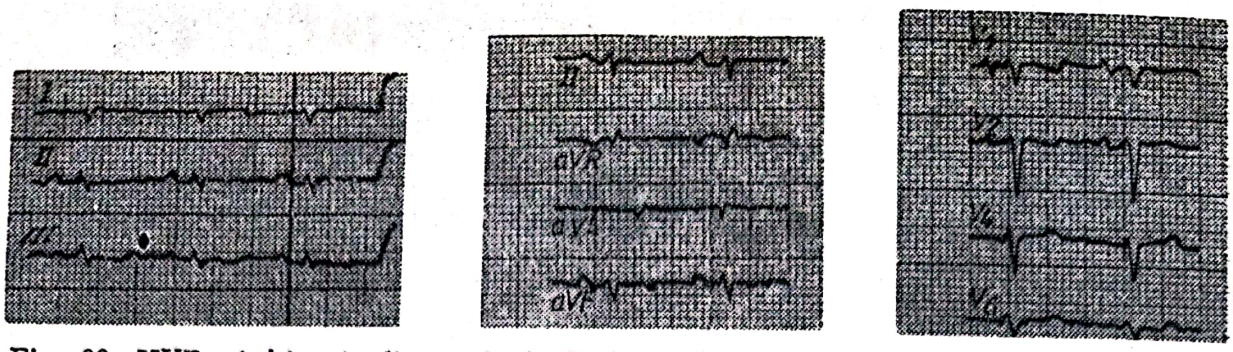


Fig. 98. HVD şi hipertrofie auriculară dreaptă la un bolnav cu cord pulmonar cronic.

dreaptă intensă în cordul pulmonar cronic realizează hipertrofia mai pronunţată a peretelui ventricular drept şi a masei septale drepte. Interanularea forţelor drepte şi stîngi este mai amplă şi consecutiv, voltajul complexelor este mai redus. Încriminarea emfizemului în realizarea microvoltajului nu are un suport real, aerul fiind un bun conducător de electricitate.

Există totuşi un tip de HVD care realizează electrocardiografic aspectul invers celui din HVS şi se întîlneşte în unele din malformaţiile congenitale. În aceste afecţiuni, ventriculul drept poate depăşi anatomic şi electric pe congenerul său stîng, deoarece suprasolicitarea survine pe un ventricul drept fiziologic preponderent din viaţa intrauterină. Forţele ample dezvoltate de ventriculul drept determină o puternică deviere la dreapta şi hipervoltaj (fig. 99). Timpul lung, necesar depolarizării drepte, duce la lărgirea bazei complexului ventricular şi la opoziţia undei T.

c. Hipertrofii biventriculare

Apar în afecţiuni ce suprasolicită simultan sau succesiv ambii ventriculi şi se prezintă diferit sub aspect electrocardiografic.

În hipertrofiile prin suprasolicitare simultană a celor doi ventriculi, Soulié descrie două tipuri de trasee electrocardiografice :

— cu modificări de HVD în precordialele drepte şi de HVS în precordialele stîngi ;

— cu semne de HVD în plan frontal şi de HVS în plan orizontal.

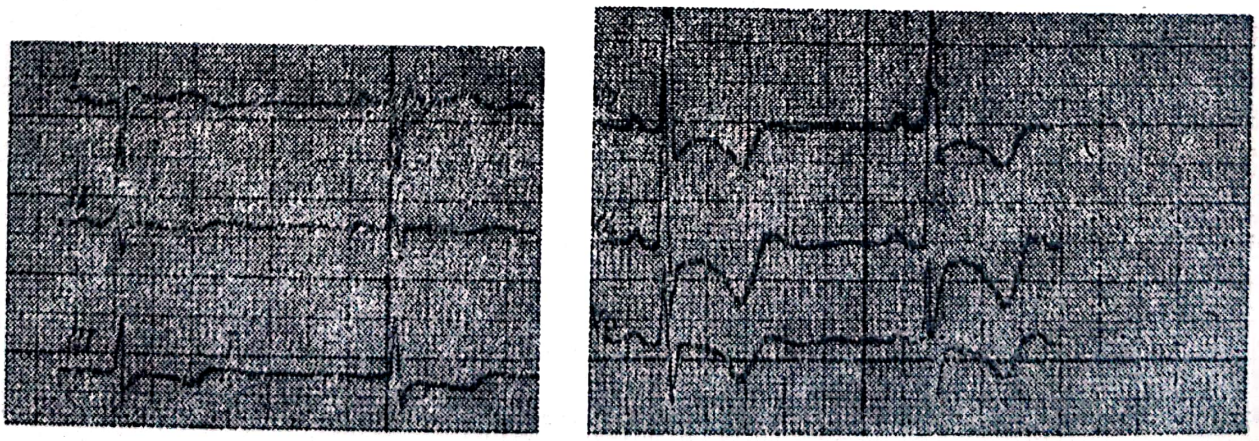


Fig. 99. HVD la un copil cu malformaţie congenitală cardiacă.

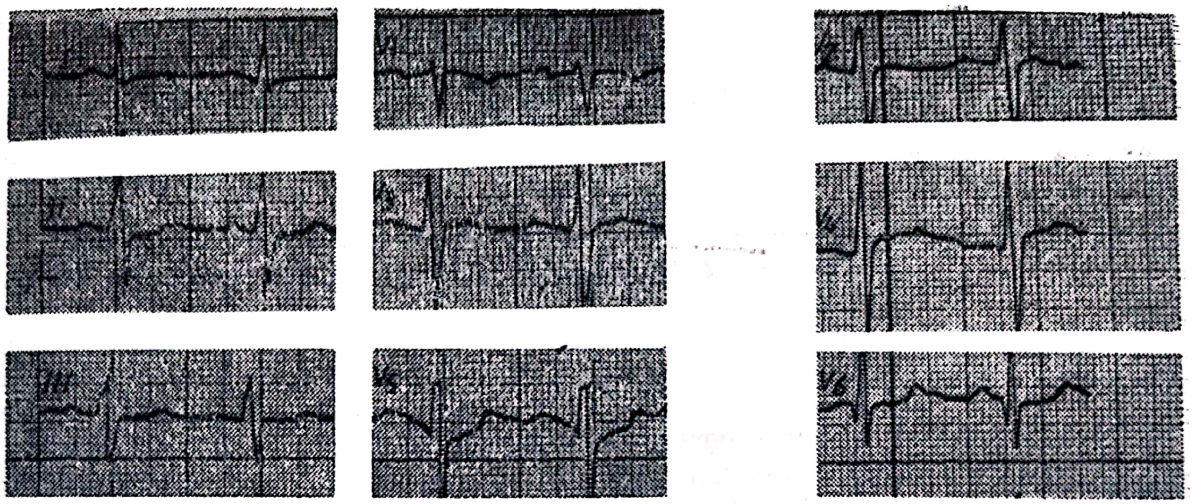


Fig. 100. Hipertrofie biventriculară la un bolnav cu insuficiență aortică și boală mitrală.

În hipertrofiile prin suprasolicitare succesivă traseele urmărite dinamic prezintă inițial semne de HVS, iar în evoluție apar modificări de hipertrofie biventriculară (fig. 100).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VIII

TULBURĂRI DE CONDUCERE

Prin tulburare de conducere se înțelege diminuarea vitezei de propagare a stimulului sau blocarea acestuia într-un anumit teritoriu cardiac.

După cum s-a mai arătat, velocitatea stimulului variază în condiții fiziologice în funcție de structura histologică a formațiunilor țesutului specific. Conducerea este mai rapidă în formațiunile cu fibre lungi, dispuse paralel și cu o distribuție omogenă a elementelor celulare, așa cum se întîlnesc în fasciculul Bachman, trunchiul comun His, ramul stîng, hemiramurile stîngi, ramul drept. Propagarea este mai lentă în formațiunile în care fibrele sînt scurte, dispuse plexiform, iar elementele celulare sînt anarhic distribuite, structură histologică ce caracterizează nodulul Tawara. Aceste particularități structurale ale căilor de conducere determină variații ale vitezei de propagare în diversele teritorii astfel :

— la nivel auricular, se înregistrează o viteză a stimulului ce variază între 800—1 000 mm/s ;

— în nodulul Tawara, viteza de propagare scade progresiv din zona atrio-nodală către zona nodală, dar începe să crească în zona nodo-hisiană, rezultînd din aceste variații o viteză medie de 200 mm/s ;

— în fasciculul His și în ramurile acestuia, viteza de propagare este de 1 500—3 000 mm/s ;

— în rețeaua Purkinje, viteza transmiterii stimulului ajunge la 3 000—4 000 mm/s.

Deprimarea conducerii stimulului sau blocarea acestuia poate fi cauzată de numeroși factori dobîndiți sau congenitali. Leziunile inflamatorii și ischemice constituie cele mai frecvente cauze ale tulburărilor de conducere. În ordinea incidenței, sînt însă citați și următorii factori : hipertrofiile ventriculare, factori iatrogeni, tulburări electrolitice, secționarea sau sutura nodulului sinusal sau a căilor de conducere în intervențiile chirurgicale pe cord, cardiomiopatiile primitive și mai ales forma lor localizată, descrisă de J. Lenègre sub denumirea de fibroză primitivă a căilor de conducere, calcifierea scheletului fibros miocardic (maladia lui Lev), tumorile cardiace primitive sau secundare, amiloidoza primitivă a cordului. În etilismul cronic, Ettinger remarcă alungirea bazei complexului qRs, atribuind-o efectului toxic al alcoolului asupra țesutului specific. În cursul explorării coronarografice, Abe citează apariția unor tulburări de conducere cu caracter pasager determinate de substanța iodată.

Blocurile congenitale recunosc și ele numeroase mecanisme de producere și dintre acestea se citează : maladia familială a nodulului sinusal, agenezia porțiunii inițiale a fasciculului His, ruptura progresivă a fibrelor hisiene, extensia anormală a corpului fibros central și interpunerea unei plăci fibroase între auriculul drept și nodulul Tawara, agenezia nodulului Tawara, deficitul muscular intens al septului, leziuni majore pe

Scanned with OKEN Scanner

una sau pe ambele ramuri ale fasciculului His. Pot apărea tulburări de conducere în sindromul Kearns caracterizat prin : oftalmoplegie externă, retinită pigmentară, hipotonie musculară facială, surditate și fibroză miocardică. Tulburările de conducere în cadrul acestui sindrom pot fi atrioventriculare sau intraventriculare.

1. Clasificarea tulburărilor de conducere

Clasificarea tulburărilor de conducere s-a bazat pe numeroase criterii cum sînt : mecanismele patogenice de producere, leziunea anatomo-patologică, aspectul electrocardiografic.

După Fernandez și J. Lenègre, tulburările de conducere se clasifică astfel :

— tulburări de conducere sau blocuri funcționale — caracterizate prin ineficiența unui stimul ce cade în perioadă refractară fiziologică sau patologică ;

— tulburări de conducere sau blocuri propriu-zise — în care stimulul este ineficient chiar atunci cînd cade în afara perioadei refractare normale.

După dimensiunile teritoriului în care propagarea stimulului este perturbată, aceeași autori clasifică blocurile în două forme :

— blocuri localizate — manifestate electric prin semne minore și greu decelabile ;

— blocuri extinse (sistematizate) — cuprind porțiuni mai mari din miocard și au expresie electrică precisă, caracteristică fiecărui teritoriu în care se produce blocajul.

Cele mai utilizate criterii în clasificarea blocurilor și care răspund cerințelor practice de sistematizare a lor sînt următoarele :

— intensitatea deprimării conducerii stimulului ;

— nivelul la care se realizează perturbarea conducerii stimulului.

După intensitatea deprimării conducerii stimulului, blocurile se clasifică în :

— blocuri de gradul I ;

— blocuri de gradul II ;

— blocuri de gradul III.

Blocurile de gradul I — sînt caracterizate prin încetinirea vitezei de conducere a stimulului într-un anumit teritoriu, care duce la alungirea timpului necesar parcurgerii teritoriului respectiv.

Blocurile de gradul II — apar atunci cînd viteza de propagare a stimulului este mai puternic încetinită și pe lîngă deprimarea conducerii, se înregistrează intermitent chiar blocarea completă a stimulului. În cadrul blocului de gradul II, se descriu două varietăți :

— blocul de gradul II de tip Luciani — Wenckebach, sau blocul Mobitz I — realizează perioade caracterizate prin deprimarea progresivă a conducerii stimulilor succesivi, ajungîndu-se pînă la blocarea totală a unui stimul. După pauza ce urmează stimulului blocat, începe o nouă perioadă ;

— blocul de gradul II tip Mobitz II — este caracterizat prin blocarea sistematizată sau nesistematizată a unui stimul, neprecedată de o deprimare progresivă a conducerii stimulilor emiși anterior. Blocul 2/1 semnifică o tulburare de conducere mai severă și se manifestă prin blocarea unui stimul din doi, emiși de către nodulul sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

Blocurile de gradul III — sînt expresia celei mai severe tulburări de conducere, în care nici unul din stimuli nu mai poate parcurge teritoriul lezat. În blocurile de gradul III, se întîlnesc și cazuri în care sporadic cîte un impuls poate fi condus, realizînd fenomenul de captură sau de deblocare.

După sediul tulburării de conducere, blocurile se clasifică astfel:

— blocuri sino-atriale ;
— blocuri inter-atriale ;
— blocuri atrio-ventriculare ;
— blocuri intra-ventriculare.

Blocurile sino-atriale — în care este întîrziată sau blocată propagarea stimulului din nodulul sinusal către auriculul drept.

Blocurile inter-atriale — în care este deprimată sau blocată conducerea stimulului de la auriculul drept la cel stîng (pe fasciculul Bachman).

Blocurile atrio-ventriculare — în care stimulul emis de nodulul sinusal ajunge cu întîrziere sau nu ajunge deloc la ventricul. În blocurile atrio-ventriculare, sediul tulburării de conducere poate fi la nivelul joncțiunii atrio-ventriculare, în trunchiul comun al fasciculului His sau pe ramuri.

Blocurile intra-ventriculare — sînt determinate de tulburările survenite în conducerea stimulului la nivelul căilor de conducere intraventriculare, și în raport cu sediul blocajului se diferențiază mai multe forme :

— blocajul la nivelul ramurilor — realizează blocul de ram drept, blocul de ram stîng și blocul bilateral ;

— blocajul la nivelul fasciculelor ramului stîng, realizează hemiblocul stîng anterior sau posterior ;

— blocajul la nivelul joncțiunii — realizează blocul de arborizații.

2. Blocurile sino-atriale

Întîrzierea sau blocarea conducerii se produce în zona periferică a nodulului sinusal, încît stimulul normal format nu reușește să treacă în auricul. După părerea unor cercetători, blocul sino-atrial nu este determinat de o tulburare de conducere, ci de un deficit de formare a stimulului la nivelul nodulului sinusal. Mijloacele tehnice actuale au făcut posibilă elucidarea mecanismului prin care se realizează blocul sino-atrial.

Intervalul de timp între formarea stimulului în nodulul sinusal și activarea auriculară poate fi determinat prin măsurarea timpului cuprins între potențialul nodulului sinusal și apariția undei auriculare pe electrocardiogramă. Această metodă de explorare a fost introdusă de Strauss. Normal, acest interval de timp variază între 5—10 msec, iar Strauss îl găsește în perturbări ale funcției nodulului sinusal, pînă la valori de 215 msec.

Deficitul de formare a stimulului se evidențiază prin măsurarea timpului de recuperare a nodulului sinusal după stimulare auriculară rapidă (tehnica Mendel). După Jabeck, timpul de recuperare normal variază între 420—1 280 ms.

Scanned with OKEN Scanner

În etiologia blocului sino-atrial sînt incriminați mai mulți factori. Cel mai frecvent este cauzat de un factor iatrogen (supradozaj digitalic, chinidina, hiperpotasemia). Poate fi întîlnit de asemeni în hipervagotonii și mai rar în afecțiuni organice ale inimii ca : miocardite, infarct auricular, invazie neoplazică auriculară sau în așa-numitul „sindrom al nodulului sinusal bolnav" (sick sinus syndrome — SSS).

Remarcat pentru prima dată în 1967 de către Lown, după conversie electrică, la subiecți digitalizați, sindromul nodulului sinusal bolnav este în prezent atribuit unui număr important de factori cauzali : infarctul de miocard, poate afecta nodulul sinusal prin hepertonia vagală inaugurală, descrisă de Ponsonaille sub denumirea de sindrom al lui Shillingford, care se manifestă prin tulburări de ritm supraventriculare. Sachiyoschi remarcă instalarea unui deficit funcțional al nodulului sinusal în timpul coronarografiei, indiferent de coronara injectată, pe care îl atribuie unui reflex vagal declanșat de substanța de contrast. Anomaliile arterei nutritive a nodulului sinusal (atrezie, fibroză, ateroscleroză), sînt în unele cazuri răspunzătoare de deficitul funcțional al nodulului sinusal. La toate aceste cauze se pot adăuga suferințele genetice ale nodulului sinusal în cadrul altor malformații congenitale, în maladia familială a sinusului, în maladia descrisă de Simonin, sub denumirea de „bloc binodal cronic". Această afecțiune are ca substrat morfologic leziuni de tip degenerativ ce afectează nodulul sinusal, căile de conducere intra-auriculare, nodulul Tawara și posibil, partea proximală a trunchiului His. Ea diferă de maladia lui Lenègre prin această topografie a leziunii și prin apariția la subiecți tineri.

Indiferent de cauză, sindromul nodulului sinusal bolnav poate genera orice formă de bloc sino-atrial, cu o simptomatologie clinică uneori foarte gravă, determinată de bradicardii severe sau de sindrom Adams — Stokes. Frecvent, deficitul funcțional sinusal creează condiția instalării unor aritmii sau a unor ritmuri de înlocuire cu caracter benign (D. Drăghici, M. Vintilă, C. Cotoi, H. Allen și N. Mandel).

Aspectul electrocardiografic al blocului sino-atrial este diferit în funcție de gradul de bloc realizat.

Blocul sino-atrial de gradul I se caracterizează prin întîrzierea transmiterii stimulului de la nodulul sinusal la auriculul drept. Normal, intervalul de timp între formarea stimulului în nodulul sinusal și începutul undei P este de 5—10 ms. În blocul sinoatrial de gradul I, acest interval este alungit, dar stimulul odată ajuns la auricul, determină o activare normală a acestuia. Afecțiunea nu antrenează nici o manifestare clinică sau electrocardiografică.

Blocul sino-atrial de gradul II, de tip Wenckebach sau Mobitz I, se caracterizează prin creșterea progresivă a intervalului cuprins între formarea potențialului de acțiune în nodulul sinusal și apariția undei P. Perioada sfîrșește prin absența formării unei unde P. Electrocardiografic, se remarcă alungirea progresivă a intervalelor dintre undele P succesive realizînd un aspect asemănător aritmiei respiratorii. Este dealtfel cunoscut că efectul bradicardizant al vagului și tahicardizant al simpaticului, se realizează prin deprimarea sau stimularea formării și conducerii stimulului la nivelul nodulului sinusal (Hering și Danielopolu). Proba Strauss ar putea arăta creșterea progresivă a intervalului dintre formarea stimulului în nodulul sinusal și apariția undei auriculare pe electrocardiogramă.

Scanned with OKEN Scanner

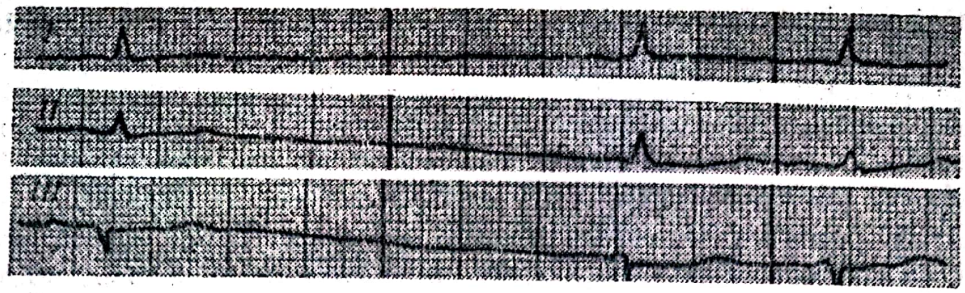


Fig. 101. Bloc sino-atrial gradul II tip Mobitz II, în care conducerea inimii este preluată pentru o sistolă de un centru joncțional mediu după care intră în funcție din nou nodulul sinusal.

Blocul sino-atrial de tip Mobitz II — este forma frecvent întîlnită în clinică determinată de blocarea unui singur stimul, a doi, trei sau chiar mai mulți, emiși de nodulul sinusal. Electrocardiografic, pe un traseu cu ritm sinusal apar intermitent pauze electrice (absența undei P și a complexului ventricular). Aceste pauze sînt egale cu un multiplu al intervalului P — P normal, un multiplu mai mare sau mai mic, în funcție de numărul de stimuli sinusali blocați. Cînd numărul stimulilor blocați este mare, conducerea inimii este preluată în mod pasiv (de necesitate), de un centru infrasinusal (fig. 101). Atunci cînd blocul sino-atrial este 2/1, aspectul electrocardiografic este acel al unei bradicardii sinusale, care își dublează frecvența la proba de efort sau după injectarea de atropină.

Blocul sino-atrial gradul III — se caracterizează prin întreruperea funcției de pace-maker a nodulului sinusal. Nici un stimul sinusal nu mai trece la auricul, instalîndu-se o pauză electrică ce este întreruptă atunci cînd, de necesitate, intervine un centru infrasinusal, cel mai frecvent cu sediu în joncțiune, realizînd un ritm de înlocuire joncțional. În unele cazuri, în cadrul blocului sino-atrial de gradul III, se poate instala fibrilația auriculară.

3. Blocurile interatriale

Apar ca manifestare a deficitului în conducerea stimulului pe fasciculul interatrial Bachman. Stimulul sinusal propagat normal în auriculul drept invadează cu întîrziere auriculul stîng, sau nici nu reușește să ajungă la acesta.

În situația în care stimulul întîrzie, se accentuează asincronismul de depolarizare a celor două auricule. Componenta auriculară stîngă a undei P se detașează evident, încît unda P devine bifidă și are o bază ce depășește 0″,11, îmbrăcînd aspectul de „P mitral", în absența unei hipertrofii auriculare stîngi. Acesta este blocul interatrial de gradul I.

Blocarea totală a stimulului, pe parcursul său de la auriculul drept către auriculul stîng, realizează o disociație a activării acestora sau un bloc interatrial de gradul III. Auriculul drept este activat de nodulul sinusal, iar cel stîng de un centru ectopic. Apare astfel pe electrocardiogramă un dublu ritm auricular, manifestat prin unde P de aspect normal, determinate de stimulul sinusal și care se transmit la ventricul și prin alt șir de unde P cu morfologie anormală, determinat de stimulul ectopic auricular stîng. Undele P ectopice nu se transmit ventricular. Uneori auriculul drept realizează ritmul sinusal normal, în timp ce stimulul ectopic

Scanned with OKEN Scanner

generează în auriculul stîng o fibrilaţie auriculară. Disociaţia totală interatrială semnifică leziuni miocardice difuze, severe, iar în ultimul timp ea este semnalată în cursul stimulării auriculare artificiale.

Blocul interatrial de gradul II, este teoretic posibil, dar în practică nu a fost încă evidenţiat (F. Fernandez şi J. Lenègre).

4. Blocurile atrio-ventriculare

Blocurile atrio-ventriculare apar prin deprimarea sau blocarea stimulului, oriunde pe parcursul său, de la nodulul sinusal şi pînă la joncţiunea reţelei lui Purkinje cu musculatura ventriculară. Topografia blocajului nu poate fi stabilită pe electrocardiograma de suprafaţă. Înregistrarea potenţialelor hisiene, introdusă în explorare în 1960 de către Giraud, Puech şi Latour, şi a cărei tehnică a fost stabilită în 1969 de către Scherlag, răspunde acestei cerinţe, iar informaţiile obţinute se dovedesc de o reală utilitate în aprecierea prognosticului şi în stabilirea indicaţiilor terapeutice a diferitelor forme de bloc atrio-ventricular.

a. Înregistrarea potenţialelor hisiene

Tehnica de înregistrare a potenţialelor hisiene constă în introducerea unei sonde cu doi, trei sau mai mulţi electrozi, pe cale femurală şi dirijarea ei prin auriculul drept, la orificiul tricuspidian şi ventriculul drept. În partea superioară a orificiului tricuspidian, sonda vine în contact cu porţiunea iniţială şi medie a trunchiului comun al fasciculului His. Introducerea sondei se face sub control radiologic. Utilizarea sondei cu mai mulţi electrozi etajaţi, face posibilă înregistrarea endocavitară a depolarizării atriale, a fasciculului His şi a depolarizării ventriculare.

Concomitent cu înregistrările endocavitare, se înscrie şi o derivaţie electrocardiografică de suprafaţă, care permite reperarea deflexiunilor endocavitare, prin raportarea lor la undele P şi R, de pe derivaţia de suprafaţă.

Pe o astfel de înregistrare se identifică trei deflexiuni care după Puech, sînt notate astfel :

— deflexiunea A — reprezentînd depolarizarea auriculară — se înregistrează la aproximativ 20—40 milisecunde după începutul undei P ;

— deflexiunea H — reprezintă depolarizarea trunchiului comun al fasciculului His şi se înregistrează aproximativ pe mijlocul intervalului Pq ;

— deflexiunea V — reprezintă depolarizarea ventriculară şi se înregistrează simultan cu unda R (fig. 102).

Deflexiunea H, situată între unda endocavitară auriculară şi cea ventriculară, este rapidă, difazică sau monofazică, pozitivă sau negativă.

Înregistrarea celor trei momente ale depolarizării (auriculare, hisiene şi ventriculare), permite determinarea timpului necesar conducerii stimulului de la auricul la fasciculul His, a timpului de conducere în fasciculul His, precum şi a timpului necesar conducerii stimulului de la His la ventricul.

Intervalul A—H, ce reprezintă timpul de traversare a joncţiunii atrionodale, a nodulului Tawara şi a porţiunii proximale a trunchiului His,

Scanned with OKEN Scanner

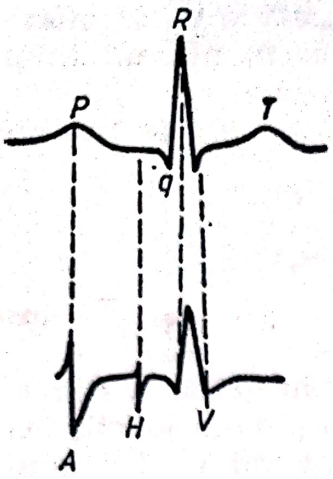


Fig. 102. Aspectul electrogramei hisiene şi rapoartele sale cu deflexiunile ecg de suprafaţă.

variază în condiţii normale între 50—120 milisecunde după A. Tadei şi J. Victor şi între 45—100 milisecunde după Puech.

Deflexiunea H, care reprezintă depolarizarea trunchiului comun His, are o durată de 15—25 milisecunde.

Intervalul H—V, care reprezintă timpul necesar traversării porţiunii terminale a trunchiului His, a ramurilor şi a reţelei Purkinje, variază normal între 35—50 milisecunde (30—55 milisecunde, după Puech) (fig. 103).

Permiţînd aprecieri riguroase asupra timpului de conducere a stimulului, se consideră că alungirea unui interval indică deprimarea conducerii în teritoriul respectiv, iar scurtarea unui interval indică o creştere a vitezei de conducere prin acel teritoriu. De aici rezultă utilitatea acestor înregistrări în precizarea sediului unei tulburări de conducere atrio-ventriculare. (Fauchier J. P., Puech şi col.).

În blocurile atrio-ventriculare de gradul I, II sau III, perturbarea în conducerea stimulului poate fi localizată la nivelul atriului sau a joncţiunii atrio-ventriculare, în trunchiul comun al fasciculului His, pe ramuri, sau în reţeaua Purkinje.

Deprimarea stimulului la nivelul atriului sau a joncţiunii alungeşte intervalul A—H, iar blocarea lui la acelaşi nivel determină înscrierea deflexiunilor A, fără nici o relaţie cu accidentul H. Deflexiunile A sînt determinate de nodulul sinusal şi au o frecvenţă proprie a acestuia. Accidentele H sînt determinate de un centru ce preia activarea ventriculară. Ele au o frecvenţă mai mică în raport cu deflexiunile A şi sînt urmate cu regularitate de accidentele V. Aceste blocuri sînt numite „suprahisiene". După Damato, în blocurile suprahisiene, blocajul este situat cel mai frecvent în porţiunea inferioară a nodulului Tawara (porţiunea nodo-hisiană).

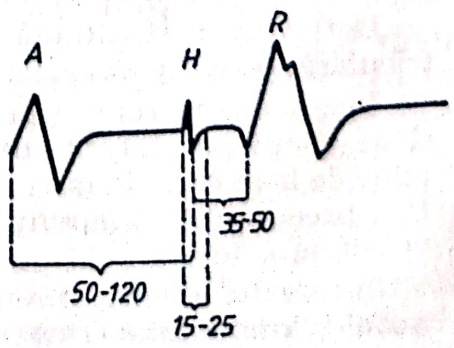


Fig. 103. Valorile normale ale intervalelor şi accidentelor electrogramei hisiene.

Scanned with OKEN Scanner

Deprimarea stimulului în trunchiul comun al fasciculului His determină un interval A—H normal, un accident H cu baza peste 25 milisecunde, sau o deflexiune H, dedublată. Blocarea stimulului la acest nivel face ca accidentul H să nu mai aibă nici o relaţie cu accidentul V, care este determinat de un centru idioventricular. Accidentele H sînt mai frecvente faţă de deflexiunile V şi sînt constant precedate de deflexiunea auriculară. Aceste blocuri sînt numite „intrahisiene".

Deprimarea stimulului pe ambele ramuri, sau în reţeaua Purkinje, duce la alungirea intervalului H—V, precedat de un accident H şi un interval A—H, normale. Blocajul stimulului la acest nivel determină absenţa oricărei relaţii între accidentele H şi deflexiunile ventriculare. Accidentul H este întotdeauna precedat de accidentul A (ambele fiind generate de stimulul sinusal), în timp ce accidentul V este determinat de centrul idioventricular. Aceste blocuri sînt numite „infrahisiene".

Precizarea sediului leziunii în blocuri are o mare utilitate practică, permiţînd aprecieri prognostice şi stabilirea unei conduite terapeutice diferenţiate a blocurilor, în funcţie de sediul blocajului. Există în prezent tendinţa de a aprecia gravitatea unui bloc atrio-ventricular după sediul leziunii şi nu după intensitatea afectării conducerii stimulului. Confruntări anatomo şi electro-clinice au stabilit că blocurile suprahisiene au un prognostic mai bun şi în cele mai multe cazuri sînt reversibile. Blocurile infrahisiene de gradul I sau II, au prognostic mai sever, putînd trece, în evoluţie în blocuri de gradul III. Blocurile de gradul III infrahisiene au ritmul ventricular lent, se însoţesc de tulburări hemodinamice mai severe şi prin asincronismul de contracţie a celor doi ventriculi şi au tendinţă marcată la sindrom Adams—Stokes.

Sub aspect terapeutic, în blocurile suprahisiene conduita este dictată aproape exclusiv de etiologie. În blocurile infrahisiene, alături de medicaţia etiologică, se indică frecvent şi implantarea de pacemakeri artificiali.

Relaţiile privitoare la viteza de conducere a stimulului oferite de electrograma hisiană, au făcut utilă această metodă şi în stabilirea nivelului la care acţionează medicamentele deprimante sau stimulante ale conducerii.

S-a dovedit că beta-blocantele deprimă conducerea stimulului numai pe parcursul său de la atriu la trunchiul comun His, determinînd alungirea intervalului A—H. Conducerea intraventriculară nu pare a fi influenţată de aceste droguri.

Digitala are efecte similare beta-blocantelor, antrenînd alungirea intervalului A—H.

Xilina nu influenţează conducerea stimulului.

Procainamida alungeşte mai ales intervalul H—V, dar se pare că deprimă şi conducerea atrio-ventriculară, alungind intervalul A—H. Atropina, precum şi simpaticomimeticele, scurtează timpul de conducere a stimulului la nivelul suprahisian, diminuînd intervalul A—H.

Înregistrîndu-se, în mod normal, într-o anumită succesiune (A, H, V), deflexiunile electrogramei hisiene îşi pot perturba ordinea în diferite stări patologice. Prin aceasta, metoda de explorare a potenţialelor hisiene oferă informaţii cu privire la sensul de desfăşurare a activării inimii. Înregistrarea deflexiunilor în ordinea A, V, H, A, indică angajarea stimulului din auricul (A) în ventricul (V), ocolind trunchiul comun His şi întoarcerea retrogradă prin His (H), spre auricul (A). În general, cînd accidentul H precede accidentul V, depolarizarea se face descendent sau antegrad (de

Scanned with OKEN Scanner

la auricul prin His la ventricul). Cînd accidentul H succede accidentul V, depolarizarea se face ascendent sau retrograd (de la ventricul prin His, la auricul).

Stabilirea sensului descendent sau ascendent al depolarizării face posibilă precizarea originii unei extrasistole auriculare sau ventriculare, atunci cînd morfologia complexului nu permite diferențierea lor. O extrasistolă auriculară cu complex deformat prin conducere aberantă activează miocardul descendent, de la auricul prin His și rețeaua Purkinje. În acest caz accidentul H precede accidentul V. Cînd o astfel de extrasistolă cu complex ventricular deformat este de origine ventriculară, activarea inimii se face ascendent, de la ventricul prin His la auricul. În aceste cazuri, accidentul H succede accidentul V.

Informații similare pot fi obținute și în tahicardiile paroxistice cu complexe ventriculare deformate. În aceste situații, intră în discuție o tahicardie supraventriculară survenită pe un bloc de ramură, sau o tahicardie paroxistică ventriculară. În primul caz, depolarizarea se face descendent, încît accidentul H precede accidentul V. În tahicardiile paroxistice cu punct de origine ventricular, depolarizarea se face ascendent încît accidentul V precede accidentul H. Acest diagnostic diferențial este foarte util în practică, terapia tahicardiilor paroxistice fiind diferențiată în funcție de punctul lor de plecare.

Aportul electrogramei hisiene în elucidarea unor mecanisme de producere a aritmiilor (unda circulară prin mecanism de reintrare, conducerea ascunsă, conducerea decrementială, conducerea retrogradă), precum și informațiile oferite cu privire la sediul tulburărilor de conducere, fac din această metodă de explorare un instrument de mare utilitate în diagnostic. Metoda a permis în primul rînd diferențierea celor trei forme de bloc atrio-ventricular, după sediul blocajului : bloc suprahisian, intrahisian și infrahisian. Am văzut că, după intensitatea deprimării conducerii stimulului, blocurile atrio-ventriculare pot fi de gradul I, II sau III.

b. Blocurile atrio-ventriculare de gradul I (blocul simplu sau blocul frust)

Apar în condițiile în care fiecare stimul emis de nodulul sinusal este transmis la ventricul, dar conducerea se realizează cu dificultate. Suprahisian, intrahisian sau infrahisian, viteza de propagare a stimulului este întîrziată.

Electrocardiografic, se constată un interval Pq crescut peste 0″,20, putînd înregistra valori variabile între 0″,30 și 0″,50. Cînd blocul simplu atrio-ventricular evoluează pe un ritm cardiac rapid, unda P poate să cadă peste unda T sau chiar pe segmentul ST al complexului precedent.

Dependența intervalului Pq de frecvența cardiacă și de vîrsta subiectului impune stabilirea diagnosticului în funcție de acești doi factori. Astfel la o frecvență normală, un interval Pq este patologic peste 0″,20 la un adult și peste 0″,18 la un copil. Cînd există posibilitatea comparării intervalului Pq pe trasee succesive, creșterea acestuia cu peste 0″,04 față de valoarea anterioară, poate fi considerată patologică, chiar dacă valoarea găsită nu depășește 0″,20 (Castillo) (fig. 104).

Scanned with OKEN Scanner

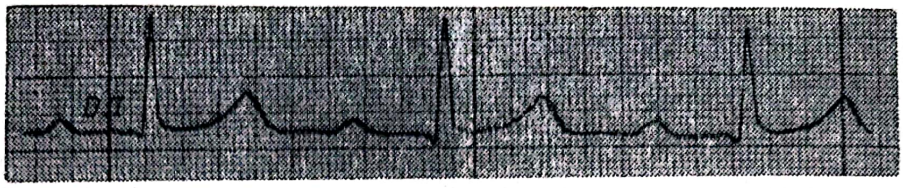


Fig. 104. Bloc a-v gradul I, la un copil cu miocardită reumatismală.

c. Blocurile atrio-ventriculare de gradul II

Reprezintă o tulburare mai severă în conducerea stimulului de la auricul la ventricul. Ca urmare, nu toate sistolele auriculare sînt succedate de sistole ventriculare. Sporadic sau frecvent, regulat sau neregulat, o sistolă ventriculară lipseşte. Ca şi în blocul de gradul I, conducerea stimulului poate fi perturbată supra, intra sau infrahisian.

După durata variabilă sau fixă a intervalului Pq, se descriu două tipuri de bloc atrio-ventricular de gradul II :

— blocul de tip Mobitz I sau perioadele Wenckebach — se caracterizează prin variaţii ale intervalului Pq, determinate de creşterea progresivă a acestuia pînă la blocarea unei unde P (undă P neurmată de complex ventricular), după care începe o nouă perioadă. Mai rar se întîlnesc perioade Wenckebach „de tip regresiv", caracterizate prin scurtarea progresivă a intervalului Pq.

Acest tip de bloc sugerează o obosire continuă a conducerii supra, intra sau infrahisiene, obosire care sfîrşeşte prin eşuarea transmiterii ultimului stimul. Pauza ce urmează stimulului ar oferi timpul necesar recuperării funcţionale a căilor de conducere.

Durata unei perioade are un caracter fix pe acelaşi traseu, dar poate varia pe trasee diferite. În consecinţă, pauzele ventriculare ce marchează sfîrşitul perioadei se succed la intervale regulate (ele survin după 2, 3, 4 sau mai multe complexe ventriculare) (fig. 105).

Prin apariţia cu întîrziere progresivă a complexelor ventriculare şi prin pauzele create, traseul electrocardiografic în această tulburare de conducere este aritmic. Aritmia este percepută şi la examenul clinic al bolnavului.

Topografia blocajului în perioadele Wenckebach poate fi stabilită, după Bakst, prin proba de efort, care ameliorează conducerea cînd blocajul este suprahisian şi o agravează cînd acesta este infrahisian.

Mai recent, Y. Amat, Leon şi Gueorot descriu o formă particulară de perioade Wenckebach, sub denumirea de „fenomen Wenckebach de gradul II". Electrocardiografic, se caracterizează prin blocarea a mai multor unde P la sfîrşitul perioadei, iar fenomenul ar fi determinat de o deprimare importantă a conducerii stimulului în nodulul Tawara. O altă explicaţie a acestei tulburări de conducere ar consta în existenţa a două blocuri

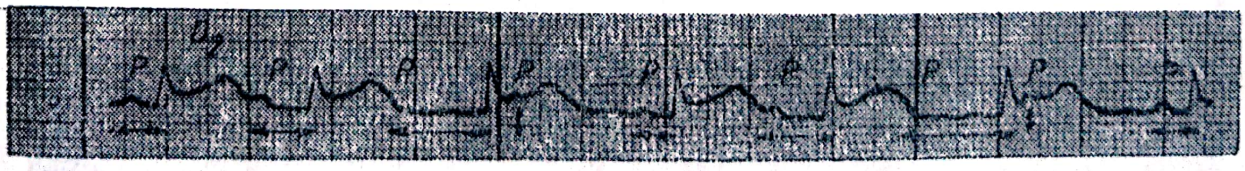


Fig. 105. Perioade Luciani-Wenckebach la un tînăr cu miocardopericardită reumatismală.

la nivele diferite (bloc 2/1 proximal și perioade Wenckebach distal, sau perioade Wenckebach proximal și bloc 2/1 distal).

— Bloc gradul II de tip Mobitz II — se caracterizează prin intervale Pq fixe (constante) pe tot traseul, indiferent dacă durata acestora este normală sau alungită. Cu totul izolat, nesistematizat sau dimpotrivă sistematizat, un stimul este blocat undeva pe căile de conducere spre ventricul.

Electrocardiografic, după un număr de sistole ventriculare precedate de unde P, apare o undă P neurmată de răspuns ventricular, iar după o pauză se înscrie o nouă undă P succedată de complex ventricular. Intervalul dintre cele două complexe ventriculare ce încadrează unda P blocată este egal cu două intervale PP normale. Cînd blocul Mobitz II are un caracter sistematizat, atunci blocarea undei P survine după două, trei sau patru complexe ventriculare. Se realizează astfel blocuri atrio-ventriculare 3/2 (din trei stimuli auriculari doi sînt conduși), 4/3 (din patru stimuli auriculari, trei sînt conduși) etc. În aceste tipuri de bloc pauzele ventriculare survin la intervale regulate de timp (fig. 106).

Prin pauzele create de blocarea undelor P, traseul electrocardiografic este aritmic și în această tulburare de conducere. Aritmia se percepe și la examenul clinic al bolnavului, fiind etichetată cel mai frecvent ca o aritmie extrasistolică.

O formă particulară de bloc gradul II tip Mobitz II o constituie blocul atrio-ventricular 2/1 (din doi stimuli auriculari, în mod constant numai unul este condus la ventricul).

Traseul electrocardiografic, se caracterizează prin succesiunea cu caracter regulat a unei unde P urmată de complex ventricular și a unei unde P, neurmată de complex. Pauza dintre două unde P urmate de complex, este egală cu două intervale PP normale (fig. 107).

Blocul atrio-ventricular 2/1 poate fi determinat de perturbarea conducerii stimulului suprahisian, intrahisian sau infrahisian. Blocurile 2/1 infrahisiene au un prognostic mai sever, evoluînd destul de frecvent către blocul atrio-ventricular de gradul III.

Blocurile atrio-ventriculare 2/1 nu se încadrează întotdeauna în blocurile de tip Mobitz II. După M. H. Conover și E. G. Zalis, după F. Fernandez și J. Lenègre, se poate face încadrarea precisă a acestei tulburări de conducere numai în momentul în care blocul trece din forma 2/1 în 3/2

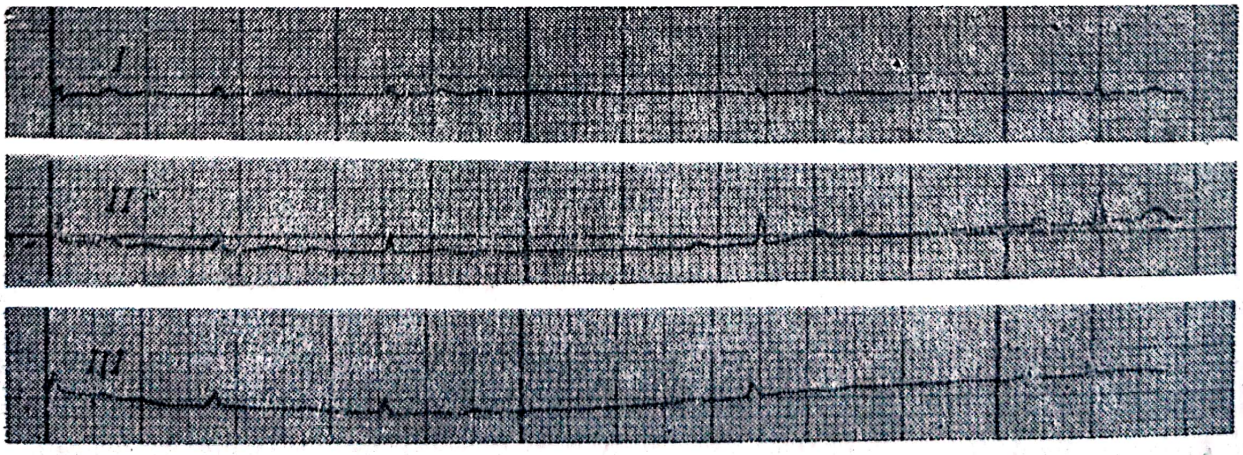


Fig. 106. Bloc a-v gradul I și bloc a-v gradul II tip Mobitz II.

Scanned with OKEN Scanner

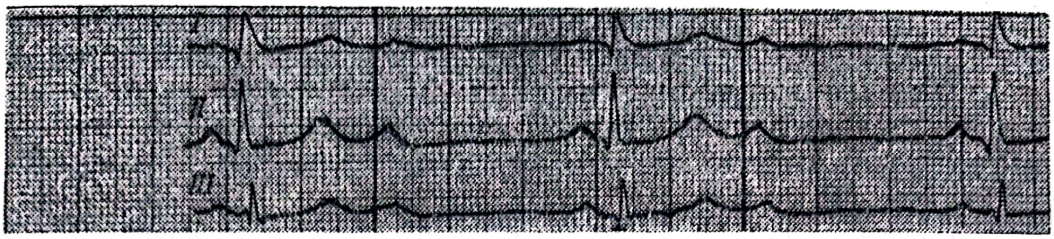


Fig. 107. Bloc a-v gradul II, 2/1.

sau 4/3. Dacă în această situaţie intervalul PR este fix, este vorba de bloc Mobitz II. Dacă intervalul PR se alungeşte progresiv, este vorba de bloc de gradul II tip Mobitz I.

Uneori, pe acelaşi traseu electrocardiografic pot apare atît blocuri atrio-ventriculare de tip Mobitz I, cît şi diverse forme de bloc de tip Mobitz II.

d. Blocul atrio-ventricular de gradul III

Reprezintă cea mai severă tulburare de conducere atrio-ventriculară, manifestată prin independenţa absolută a activităţii electrice auriculare în raport cu activitatea ventriculară. Nici unul din stimulii nodulului sinusal nu trece spre ventriculi. Auriculele rămîn tributare nodulului sinusal, realizînd aproximativ 70 de sistole/minut, în timp ce ventriculii sînt activaţi de un centru idioventricular, cu o frecvenţă ce depăşeşte rar 40 de sistole pe minut.

Diversele cauze incriminate în etiologia tulburărilor de conducere în general rămîn valabile şi în producerea blocului total. Incidenţa blocului total în infarctul de miocard este de 5—6% după Conover, iar în 90% din cazuri tulburarea de conducere are caracter pasager. Nu rareori, blocul total în infarct este paroxistic, înregistrările hisiene indicînd sediul intrahisian al blocajului.

Sediul leziunilor care blochează stimulul poate fi la nivelul nodulului atrio-ventricular sau în trunchiul comun His, realizînd „blocul total troncular". Leziunea poate interesa ramul drept şi trunchiul comun al ramului stîng, realizînd „blocul bitroncular" (bifascicular). Atunci cînd leziunea se localizează la nivelul ramului drept, al hemiramului stîng anterior şi al hemiramului stîng posterior, se realizează „blocul total trifascicular" (fig. 108). Studii importante anatomo-patologice efectuate de J. Lenégre, arată incidenţa crescută a blocurilor totale trifasciculare, autorul afirmînd că patologia ramurilor domină blocurile totale cronice.

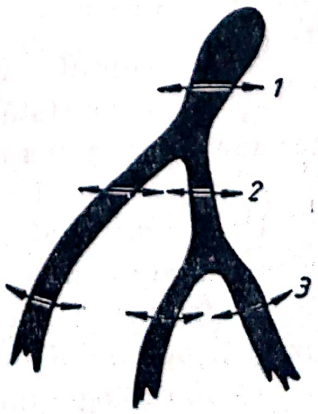


Fig. 108. Localizarea leziunii în blocurile a-v gradul III :
1=bloc troncular ; 2=bloc bifascicular ; 3=bloc trifascicular.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia clinică în blocul total este variabilă ca intensitate şi este dependentă în cea mai mare măsură de severitatea bradicardiei. Bolnavul poate acuza ameţeli ce pot ajunge pînă la pierderea cunoştinţei. Oprirea activităţii centrului idioventricular determină apariţia sindromului Adams-Stokes, caracterizat prin pierderea cunoştinţei, stop respirator şi convulsii.

Examenul obiectiv evidenţiază, ca element sugestiv de diagnostic, bradicardia cu următoarele caractere :

— accentuată — variind între 20—40 pulsaţii/minut, rar putînd trece peste 45 ;

— fixă — nu se modifică la efort, emoţii, atropină şi nici la compresiunea globilor oculari ;

— cu ritm regulat — în cazurile în care ventriculul este activat de un singur centru idioventricular.

Ascultaţia atentă şi prelungită a cordului permite surprinderea unor variaţii în intensitatea zgomotului I. Din cînd în cînd, zgomotul I (care are o intensitate mai slabă în blocul total) devine anormal de intens şi vibrant. Fenomenul are o explicaţie hemodinamică şi anume : în timpul diastolelor lungi din blocul total, o cantitate mare de sînge are timp să umple ventriculul, apropiind treptat valvulele atrio-ventriculare. Sistola ventriculară ce survine, perfectează doar închiderea acestora, realizînd un zgomot de o anumită intensitate (în general mai slab). În cazurile în care pe o astfel de închidere valvulară bine pregătită, survine o sistolă auriculară, aceasta deschide din nou aparatul valvular. Sistola ventriculară ce urmează imediat, găsind valvulele îndepărtate, produce prin închiderea lor de la distanţă, un zgomot I mai intens şi mai vibrant, numit „zgomot de tun".

Ascultaţia atentă şi prelungită mai permite perceperea în diastolă a unor zgomote de slabă intensitate, determinate de vibrarea peretelui ventricular aflat sub tensiune, în timpul sistolelor auriculare. Aceste zgomote numite iniţial „sistole în ecou", sînt descrise ulterior sub denumirea de „galopul blocului", ele reprezentînd ca şi în galop, efectul sistolei atriale asupra peretelui ventricular.

Electrocardiograma confirmă diagnosticul de bloc total. Se impune efectuarea unor înregistrări electrocardiografice mai lungi, pentru a se putea afirma lipsa relaţiei dintre undele P şi complexele ventriculare. Elementele esenţiale de diagnostic electrocardiorgafic ale blocului total sînt următoarele :

— undele P sînt cu mult mai numeroase decît complexele ventriculare ;

— atît ritmul auricular cît şi cel ventricular sînt în general regulate ;

— nu se constată nici o relaţie privind succesiunea şi frecvenţa undelor auriculare şi ventriculare ;

— intervalele Pq sînt foarte variabile ca durată.

Un studiu mai amănunţit al traseului arată următoarele elemente electrocardiografice caracteristice blocului total :

— frecvenţa undelor P este în jur de 75—80 pe minut (frecvenţa proprie nodulului sinusal) ;

— morfologia undelor P este normală ;

Scanned with OKEN Scanner

— frecvența complexelor ventriculare este în jur de 35 pe minut și este cu atît mai mică cu cît centrul idioventricular este mai jos situat. Frecvența poate depăși 50 pe minut, în blocurile totale congenitale, în care centrul idioventricular este de regulă sus situat ;

— morfologia complexelor variază cu poziția centrului idioventricular astfel : cînd acesta este siutat în trunchiul comun al fasciculului His, activarea celor doi ventriculi se face pe căile normale, iar complexele au morfologie normală. Cînd centrul idio-ventricular este situat pe una din ramuri sau la periferia acestora, activarea ventriculară se face pe căi anormale, complexul luînd aspect de bloc de ramură dreaptă (cînd centrul este situat în ventriculul stîng) și de bloc de ramură stîngă (cînd centrul este situat în ventriculul drept) ;

— uneori ventriculul este activat de doi sau mai mulți centri, care intră în funcție alternativ și atunci morfologia complexelor se schimbă alternativ, iar ritmul ventricular este neregulat.

Dacă în general, ritmul ventricular în blocul total este regulat, există numeroase situații în care această tulburare de conducere prezintă un ritm ventricular neregulat. Este vorba de blocul total cu mai mulți centri idioventriculari, de apariția extrasistolelor ventriculare pe blocul total sau de prezența capturilor ventriculare. Prin captură ventriculară, se înțelege conducerea unui stimul sinusal la ventriculi, în condițiile unui bloc total. Captura ventriculară se manifestă electrocardiografic printr-un complex ventricular cu morfologie normală, precedat de un interval Pq normal, complex care apare prematur față de ritmul obișnuit. Prezența capturilor indică o componentă funcțională a blocului total și posibilitatea reversibilității acestei tulburări de conducere.

Blocul total poate surveni pe o fibrilație auriculară și atunci, pe traseul electrocardiografic, undele P sînt înlocuite cu unde F (de fibrilație). Ventriculii activați de centrul idioventricular determină complexe echidistante. Se realizează unica situație în care fibrilația auriculară se prezintă cu un ritm ventricular regulat.

Prin caracterele descrise, traseul electrocardiografic de suprafață permite aprecierea nivelului la care se produce blocarea stimulului. Cînd complexele au morfologie normală și frecvență mai mare, blocajul este, fie în nodulul atrio-ventricular, fie în porțiunea superioară a trunchiului comun al fasciculului His, iar centrul idioventricular este situat deasupra bifurcației trunchiului comun. Cînd morfologia complexelor este modificată, iar frecvența lor este mai mică, blocajul poate fi situat pe ramuri sau la periferia rețelei Purkinje.

Afirmarea electrocardiografică a localizării distale a centrului idioventricular este valabilă numai în cazurile în care blocul total nu a survenit pe un bloc de ramură preexistent. În această situație, chiar un stimul ventricular pornit din trunchiul comun His, întîlnind pe parcursul său un ram blocat, determină un complex cu morfologie modificată caracteristică blocului de ramură.

Scanned with OKEN Scanner

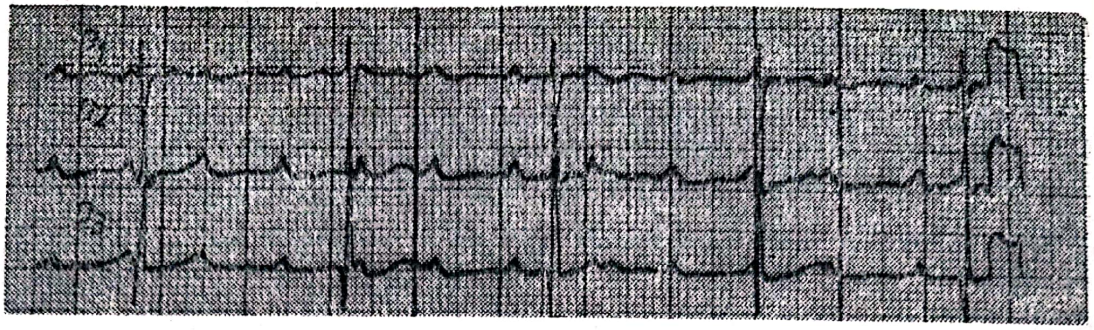


Fig. 109. Bloc total a-v congenital cu centrul idioventricular sus situat, cu morfologie normală şi frecvenţă mai crescută a complexelor ventriculare.

Aprecierea exactă a sediului blocajului este posibilă prin înregistrarea potenţialelor hisiene. Această metodă, aşa cum s-a arătat, permite stabilirea diagnosticului de bloc total suprahisian, intrahisian sau infrahisian. Practica dovedeşte că prognosticul blocului total infrahisian este mai sever şi impune stimulare artificială (fig. 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116).

Existenţa blocurilor totale latente impune efectuarea unor probe care să depisteze o astfel de tulburare de conducere. În acest scop poate fi utilizată stimularea auriculară artificială, care este concludentă atunci cînd disociaţia atrio-ventriculară apare la o frecvenţă mai mică de 150 stimuli/minut.

Proba cu ajmalină este mult mai indicată. Se administrează 1 mg de substanţă pe kg/corp, în injecţie unică. Alungirea importantă a intervalului HV semnifică un bloc atrio-ventricular latent.

Înregistrările potenţialului hisian au scos în evidenţă importanţa stabilirii topografiei blocajului în blocul total atrio-ventricular. Corelaţiile electro-clinice au evidenţiat prognosticul sever al blocurilor infrahisiene şi de aici indicaţiile terapiei lor prin implantare de pacemakere artificiale. Indicaţia acestora însă se impune a se stabili în unele cazuri, înainte de instalarea blocului total, pentru a preveni apariţia sindromului Adams-Stokes. O serie de elemente oferite de electrocardiograma de su-

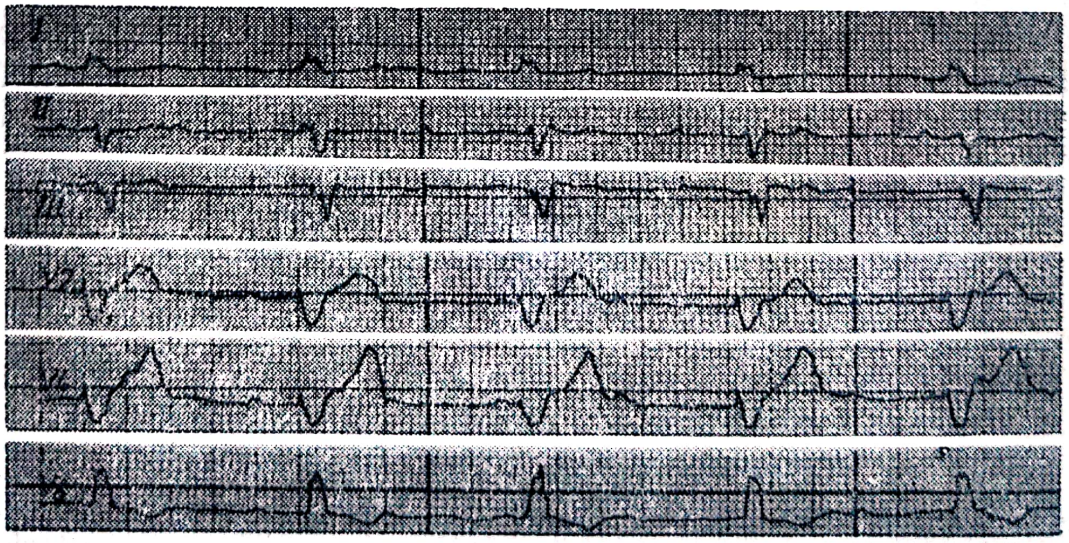


Fig. 110. Bloc total a-v cu aspect de BRS (cu centrul idioventricular localizat în ventriculul drept).

Scanned with OKEN Scanner

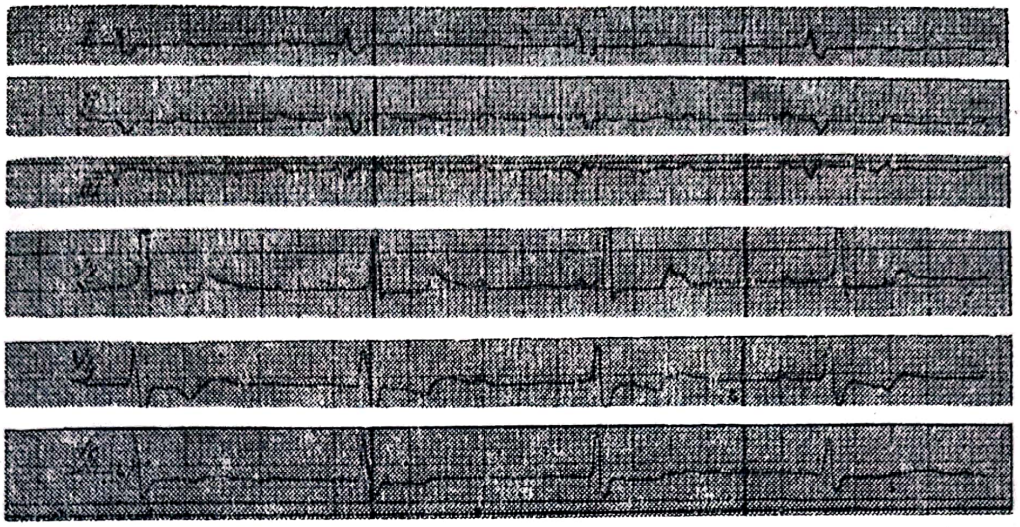


Fig. 111. Bloc total a-v cu aspect de BRD (cu centrul idioventricular localizat în ventriculul stîng).

prafață, alături de cele obținute prin înregistrarea potențialelor hisiene și corelate cu datele clinice, precizează indicațiile implantării stimulatorului artificial în următoarele situații :

— blocul de ram drept asociat cu blocul atrio-ventricular de gradul I, care semnifică un bloc bifascicular (bloc de ram drept+deprimarea conducerii stimulului pe ramul stîng), asociere care poate duce în timp la bloc total. Narula nu consideră însă, că întotdeauna blocul simplu este realizat pe ramul stîng. El poate avea și sediul înalt ;

— blocul de ram drept asociat cu hemibloc stîng anterior (bloc de ram drept pe hiperdeviere axială stîngă) și cu bloc simplu atrio-ventricular, care semnifică în cele mai multe cazuri un bloc distal trifascicular (bloc al ramului drept, bloc al hemiramului stîng anterior și deprimarea conducerii pe hemiramul stîng posterior) ;

— blocurile de ramură alternante ;

— blocurile atrio-ventriculare intermitente ;

— blocurile de ram bilaterale cu interval HV peste 65 milisecunde ;

— blocurile bilaterale însoțite de sincope ;

— blocul de ram stîng sau drept, cu bloc alternativ atrio-ventricular de gradul I și II ;

— blocul de ram stîng sau drept, cu bloc atrioventricular de gradul II de tip Mobitz I și II și cu extrasistole ventriculare ;

— blocurile de gradul II cu localizare infrahisiană, survenite în cursul infarctului miocardic acut.

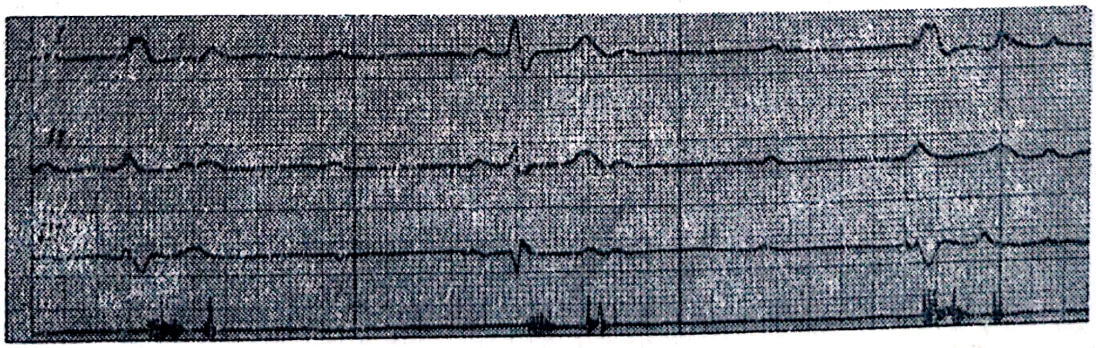


Fig. 112. Bloc total a-v cu aspect de BRS și BRD alternativ.

Scanned with OKEN Scanner

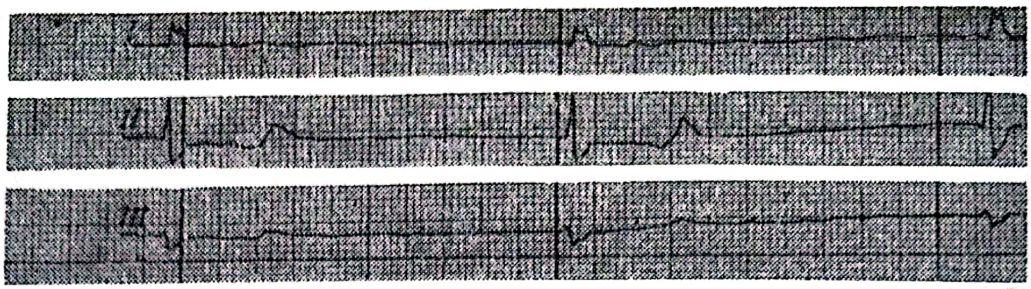


Fig. 113. Bloc total a-v cu aspect de BRS pe fibrilație auriculară.

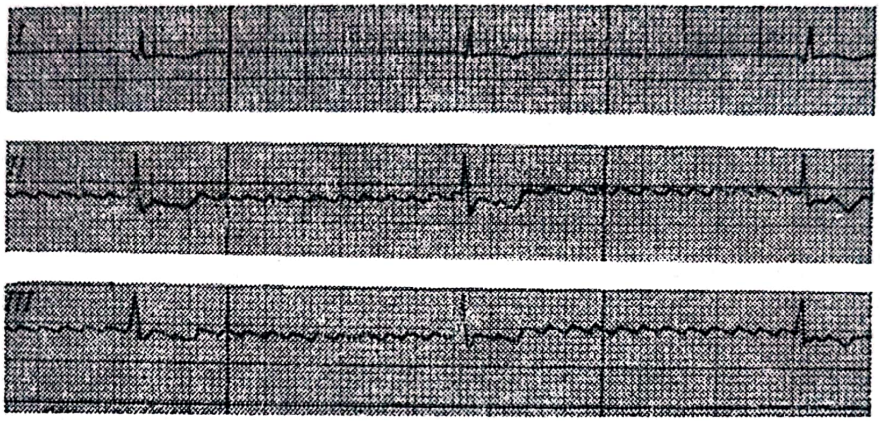


Fig. 114. Bloc total a-v pe flutter auricular.

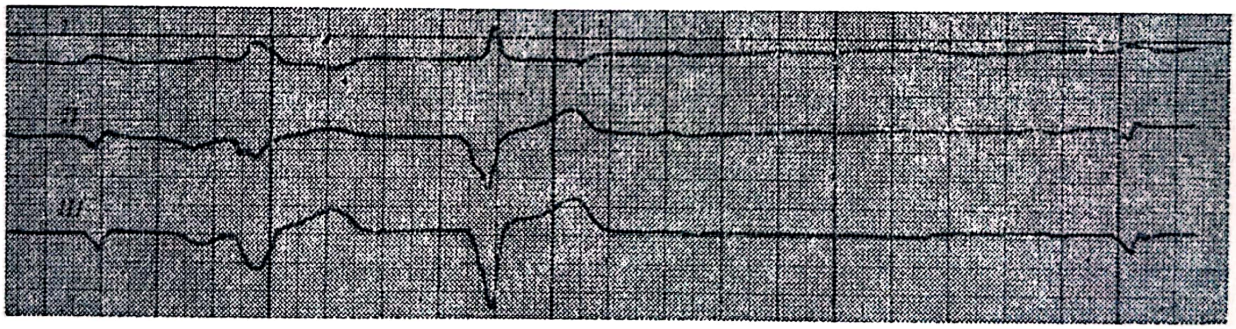


Fig. 115. Bloc total a-v cu extrasistole ventriculare politope.

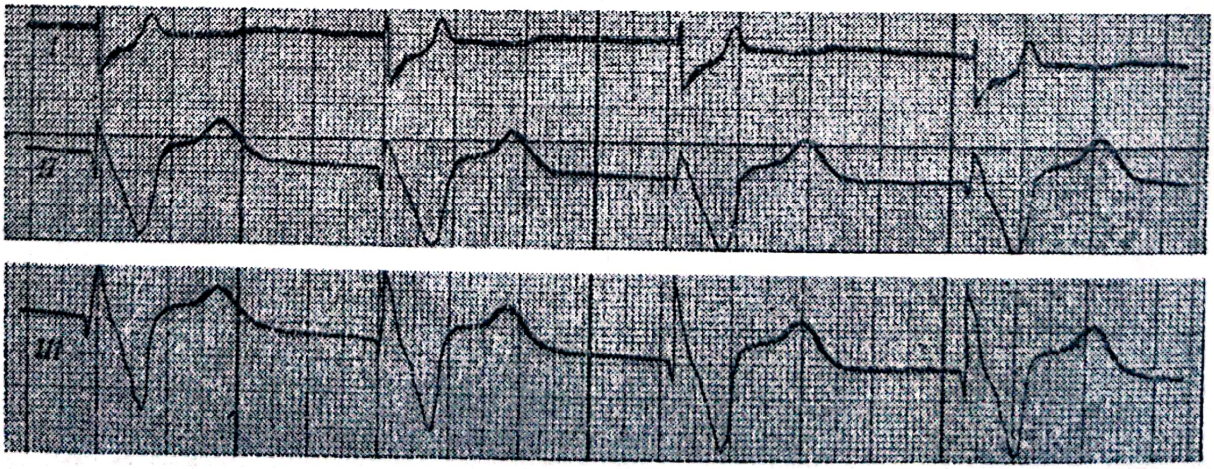


Fig. 116. Același caz după implantarea de pacemaker artificial.

Scanned with OKEN Scanner

5. Blocurile intraventriculare

Recunosc ca factori cauzali aceleaşi afecţiuni incriminate în etiologia tulburărilor de conducere în general, afecţiuni care deprimă, blochează sau deviază conducerea stimulului la nivel ventricular.

După nivelul unde se produce tulburarea de conducere, blocurile intraventriculare se clasifică în următoarele forme :

— blocuri de ramură dreaptă, stîngă şi bilaterale ;

— blocuri de fascicule (hemiblocul stîng anterior şi posterior) ;

— blocuri de arborizaţie.

Blocurile de ramură întîrzie activarea teritoriului tributar ramului blocat, stimulul invadînd aceste teritorii din aproape în aproape, prin musculatura nediferenţiată.

După intensitatea tulburării de conducere, blocurile de ramură pot fi clasificate în blocuri de gradul I, II şi III, după Sodi Pallarès şi J. Lenègre.

Blocul de ramură de gradul I — se caracterizează după Lenègre, prin alungirea bazei complexului ventricular cu mai puţin de 0″,04—0″,06, faţă de valoarea înregistrată înaintea instalării blocului. Această formă mai poartă denumirea de bloc incomplet de ramură.

Blocul de ramură de gradul II de tip Wenckebach (Mobitz I) — se caracterizează după acelaşi autor, prin alungirea progresivă a bazei complexului ventricular pînă ce se ajunge la un complex cu aspect de bloc complet de ramură. O nouă perioadă începe după acest ultim complex. Perioada Wenckebach a blocului de ramură nu modifică ritmul complexelor şi nu afectează durata intervalelor Pq. După Rosenbaum, blocul de tip Wenckebach pe ramuri trebuie să îndeplinească două condiţii :

— perioada să înceapă cu un complex ventricular normal, numit complex de deschidere ;

— baza complexului următor să corespundă limitelor blocului incomplet de ramură şi ultimul complex să prezinte caracterele blocului complet de ram. Blocul de ram de tip Wenckebach este mai rar întîlnit în practica electrocardiografică.

Blocul de ramură gradul II tip Mobitz II — este o formă frecvent întîlnită şi ea realizează ceea ce se descrie sub denumirea de bloc de ram intermitent. Fără a fi precedate de alungirea progresivă a bazei, apar complexe ventriculare cu morfologie caracteristică blocului complet de ramură. Complexele cu aspect de bloc de ramură pot apare sporadic, izolat sau pe perioade mai lungi de timp. Apariţia lor poate fi spontană sau determinată de proba de efort sau de crizele de angină pectorală.

Blocurile de ram de gradul I şi II pot fi funcţionale sau apar în prezenţa unor leziuni organice ce afectează parţial căile de conducere. În aceste condiţii este posibilă conducerea deprimată, dar intermitent, stimulul poate fi blocat complet pe aceste căi.

Blocurile de ram de gradul III sau blocurile complete sînt determinate de întreruperea conducerii stimulului, consecutivă în cele mai multe cazuri afectării organice totale a ramului blocat. Fiind determinate de o leziune severă, blocurile de ramură de gradul III au în cele mai multe cazuri un caracter permanent.

Scanned with OKEN Scanner

a. Blocurile de ram stîng (BRS)

Blocajul poate surveni fie la nivelul trunchiului comun al ramului stîng, determinînd un „BRS troncular", fie pe cele două diviziuni ale acestuia, realizînd un „BRS divizional", fie la nivelul rețelei lui Purkinje, determinînd un „BRS distal" (fig. 117).

Studii ample anatomo-patologice la decedații cu BRS, efectuate de J. Lenègre, subliniază localizarea mai frecventă a leziunii la nivel distal.

Indiferent de nivelul unde se produce blocajul, stimulul ajunge cu întîrziere la ventriculul stîng, accentuînd prin aceasta asincronismul fiziologic existent în activarea celor doi ventriculi. Ventriculul drept primește stimulul la timp prin ramul drept integru. El își începe și își termină activarea normal. Activarea ventriculului stîng începe și sfîrșește cu întîrziere. Etapa de depolarizare simultană a celor doi ventriculi se scurtează, dar se prelungește etapa de depolarizare pură a ventriculului stîng (fig. 118, *a* și *b*).

Prin eliberarea în mare măsură, de concurența forțelor drepte, dominarea potențialelor stîngi crește, imprimînd o orientare mai pronunțată a axei la stînga. Dacă tulburarea de conducere survine pe un cord verticalizat, devierea axei la stînga este moderată. Atunci cînd blocul survine pe un cord orizontalizat sau mai ales pe o HVS, axa este evident deviată la stînga. Gradul devierii axiale ar fi dependent și de nivelul la care survine blocajul. După Sodi — Pallarès și Lipman, întîrzierea conducerii în BRS se realizează numai în timpul depolarizării septale. La nivelul de separație dintre masa septală stîngă și dreaptă se realizează, după acești autori, o adevărată barieră electrică. În mod normal, forțele electrice septale stîngi sînt mult mai intense decît cele drepte și ele depășesc cu ușurință bariera septală. În BRS, absența forțelor septale stîngi fac ca activarea acestuia să se realizeze de la dreapta la stînga. Forțele drepte, cu o intensitate mai slabă, depășesc cu multă dificultate bariera electrică, întîrziind deploarizarea septală. Odată depășită această etapă, stimulul pătrunde pe filetele ramului stîng sub nivelul blocajului, efectuînd activarea miocardului pe căile normale. În acest caz, devierea axei la stînga este moderată.

După alți autori, activarea este întîrziată nu numai la nivelul septului, ci în tot miocardul ventricular stîng, prin care stimulul înaintează cu dificultate prin musculatura nediferențiată. În aceste condiții, asincronismul de depolarizare este mai accentuat, modificările morfologice ale complexului sînt mai pronunțate, iar axa electrică este intens deviată spre stînga.

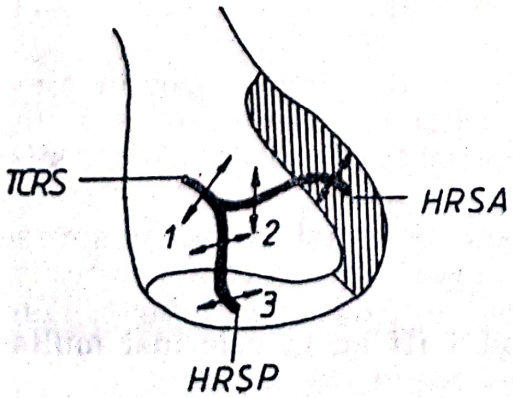


Fig. 117. Nivelul blocajului în BRS :
1=BRS troncular ; *2*=BRS divizional ; *3*=BRS distal ; *TCRS*=trunchi comun al ramului stîng ; *HRSA*=hemiram stîng anterior ; *HRSP*=hemiram stîng posterior.

Scanned with OKEN Scanner

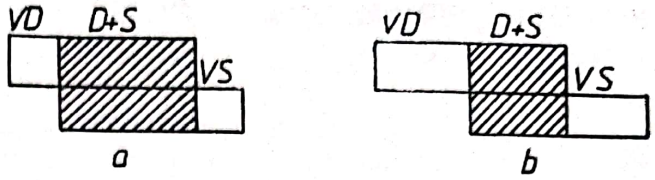


Fig. 118. Asincronismul de depolarizare în BRS *(b)* comparativ cu asincronismul normal *(a)*.

Un studiu corelativ electrocardiografic, clinic şi anatomo-patologic, efectuat de Blondeau, la subiecţi cu BRS pe axă stîngă şi la subiecţi cu BRS pe axă normală, a permis autorului următoarele concluzii :

— BRS cu axă stîngă se întîlneşte la vîrste mai înaintate şi se însoţeşte foarte frecvent de cardiomegalie adesea în cadrul cardiomiopatiilor primitive. Această formă de BRS impune în cele mai multe cazuri, tratament în spital şi dă un procentaj mare de mortalitate ;

— anatomopatologic, deşi diferenţele nu sînt foarte importante între BRS pe axă stîngă şi BRS pe axă dreaptă, s-au găsit în numeroase cazuri leziuni distribuite uniform pe hemiramurile stîngi, sau asociaţii de leziuni proximale şi distale pe ramul stîng, mai ales în forma cu deviere a axei la stînga.

Rosenbaum consideră că BRS pe deviere axială stîngă apare atunci cînd există un blocaj pe trunchiul comun al ramului stîng şi un al doilea blocaj pe hemiramul stîng anterior. În aceste condiţii stimulul transmis prin ramul drept, după ce depăşeşte septul, activează ventriculul stîng numai prin hemiramul stîng posterior, deviind prin aceasta intens axa la stînga.

Procesul de activare este perturbat în BRS chiar din etapa iniţială. Septul nu mai primeşte stimulul pe faţa sa stîngă, aşa cum se întîmplă normal, datorită blocării ramului stîng. Faţa septală dreaptă se depolarizează precoce prin stimulul sosit fără dificultate pe ramul drept, încît rezultanta activării septale se orientează de la dreapta la stînga (fig. 119, *b*, vector 1). Urmează depolarizarea normală (rapidă) a ventriculului drept, care devine electronegativ, în timp ce ventriculul stîng, electropozitiv, îşi aşteaptă stimulul. Se creează astfel diferenţe de potenţial orientate de la dreapta (electronegativă), către stînga (electropozitivă) (fig. 119, *b*, vector 2, 3).

Din aproape în aproape, stimulul din ventriculul drept activează zona apicală, forţele orientîndu-se acum la stînga şi în sus (fig. 119, *b*, vector 4, 5). Procesul de activare continuă anevoios şi în peretele liber ventricular, realizînd în final un evantai de vectori cu aproximativ aceeaşi amplitudine şi orientare.

Repolarizarea începe precoce în ventriculul drept, înainte de a sfîrşi depolarizarea ventriculului stîng. Forţele finale de depolarizare şi cele

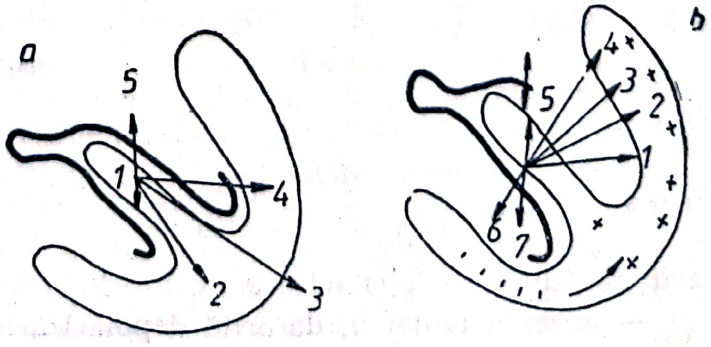


Fig. 119. Activarea ventriculară în BRS *(b)* comparativ cu activarea normală *(a)*.

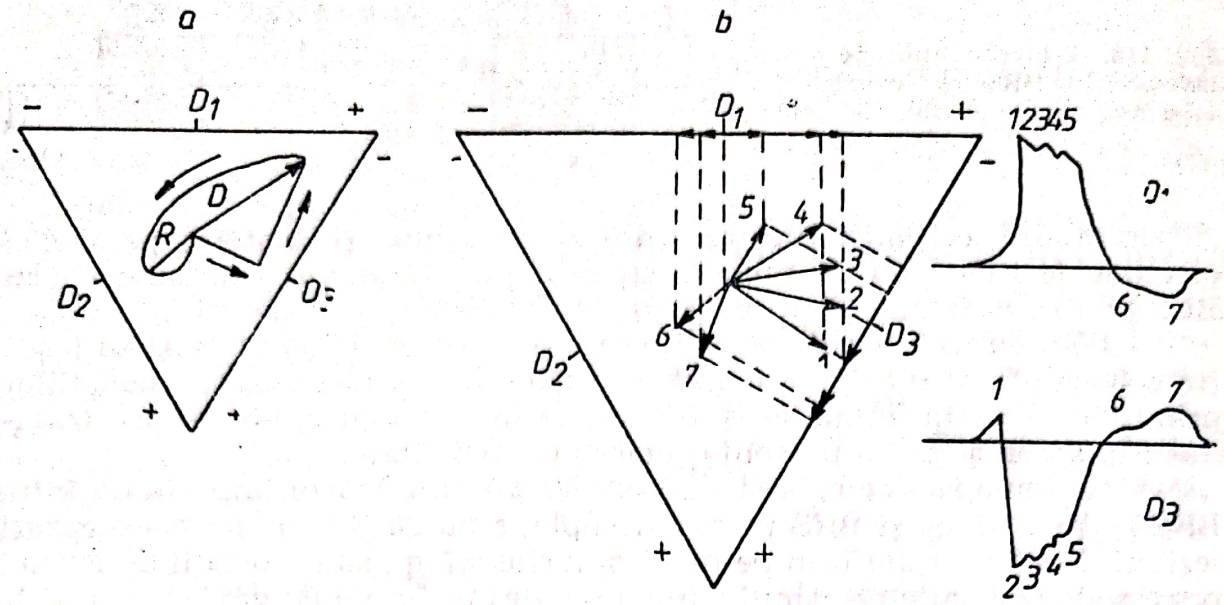


Fig. 120. Orientarea şi aspectul buclei vectocardiografice în BRS în plan frontal *(a)*: *D*=direcţia depolarizării ; *R*=direcţia repolarizării. Proiecţiile vectorilor şi aspectul ecg în derivaţiile bipolare D_1 şi D_3 *(b)*.

iniţiale de repolarizare sînt inegale şi prin însumare dau diferenţe de potenţial orientate către ventriculul drept electropozitiv, prin repolarizare precoce. Bucla vectocardiografică rămîne dehiscentă, continuîndu-se cu bucla de repolarizare, orientată iniţial către dreapta şi în final către ventriculul stîng care se repolarizează tardiv (fig. 119, *b*, vectorul 6, 7).

Bucla vectocardiografică în plan frontal se orientează mai mult sau mai puţin la stînga, are formă triunghiulară, sens de rotire antiorar, este dehiscentă şi continuă cu bucla de repolarizare. Axele depolarizării şi repolarizării au tendinţă la opoziţie, unghiul format de ele depăşind 60°, mai ales în BRS cu deviere intensă a axei la stînga (fig. 120, *a*).

Prin proiecţia vectorilor succesivi de depolarizare şi repolarizare pe derivaţiile bipolare, se obţine aspectul electrocardiografic în BRS, caracterizat prin :

— deviere axială stîngă, variabilă ca intensitate (R_1S_3) ;

— absenţa undei q în D_1 ;

— complex ventricular cu panta ascendentă rapidă, cu platou şi pantă descendentă lentă ;

— baza complexului lărgită ;

— segmentul ST subdenivelat în D_1 şi supradenivelat în D_3, iar unda T difazică (minus—plus în D_1 şi plus—minus în D_3) (fig. 120, *b*).

În unipolarele membrelor, proiecţiile pozitive în VL şi negative sau difazice în VF constituie elementele de deviere a axei la stînga, morfologia complexului fiind asemănătoare cu cea din bipolare.

În plan orizontal, bucla vectocardiografică se situează către stînga şi posterior, determinînd complexe dominant negative în precordialele drepte, pozitive în cele stîngi, fără unde q şi cu baza lărgită (fig. 121).

În rezumat, elementele electrocardiografice de diagnostic ale BRS sînt următoarele :

— devierea variabilă ca intensitate a axei la stînga, determinată de asincronismul de depolarizare a celor doi ventriculi ;

— absenţa undei q, datorită depolarizării anormale a septului ;

Scanned with OKEN Scanner

— baza complexului lărgită peste 0″,12, datorită conducerii cu dificultate a stimulului în sept şi masa ventriculară stîngă ;

— complexe cu platou, determinate de forţele stîngi manifestate timp îndelungat în aceeaşi direcţie şi cu aceeaşi amplitudine ;

— unda intrinsecoidă peste 0″,06 în precordialele stîngi, exprimînd aceeaşi dificultate în conducerea stimulului la nivelul ventriculului stîng ;

— tendinţa la opoziţie a undei T, explicată de asincronismul de depolarizare, care atrage secundar şi un asincronism în repolarizare.

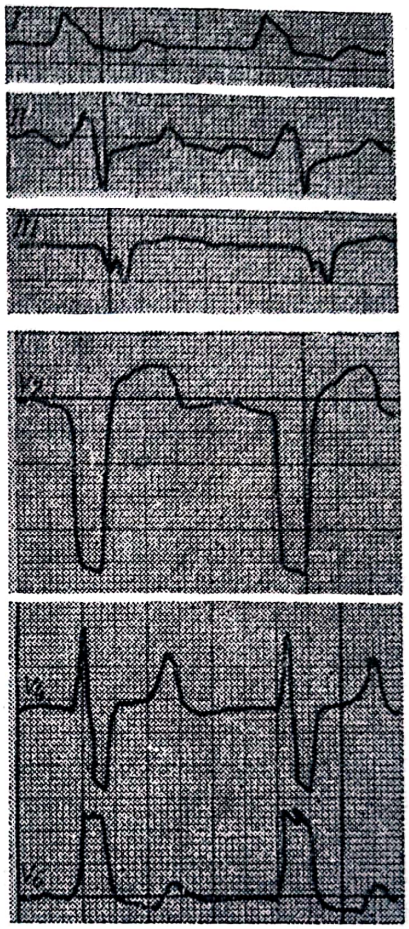


Fig. 121. BRS pe axă stîngă.

Diagnosticul de BRS se stabileşte în prezenţa modificărilor morfologice descrise, cu condiţia ca ritmul cardiac să fie asigurat de un stimul supraventricular (ritm sinusal, joncţional, fibrilaţie sau flutter auricular). Venind de sus, stimulul este obligat să utilizeze (deci să verifice) căile de conducere intraventriculare, scoţînd astfel la iveală existenţa unui blocaj. Cînd ritmul este asigurat de un centru idioventricular drept sau stîng, acesta activează miocardul din aproape în aproape, neutilizînd, deci neverificînd, căile de conducere. Morfologia complexului este în aceste cazuri asemănătoare blocului de ramură, prin faptul că activarea porneşte de la periferia ventriculilor şi nu pentru că unul din ramuri ar fi blocat. De fapt, ramurile nefiind utilizate, nu se poate şti dacă sînt integre sau nu. Neavînd certitudinea unei leziuni pe ramuri, vorbim în aceste situaţii de „aspect de bloc de ram“ (exemplu — bloc total atrio-ventricular cu aspect de BRS). Blocul de ramură stîngă poate fi permanent sau intermitent, dovedind în ultimul caz caracterul său funcţional (fig. 122). Prezenţa blocului de ram stîng acoperă orice modificare morfologică a traseului, determinată de o altă afecţiune cum ar fi : cardiopatia ischemică acută sau cronică, pericardita, HVS.

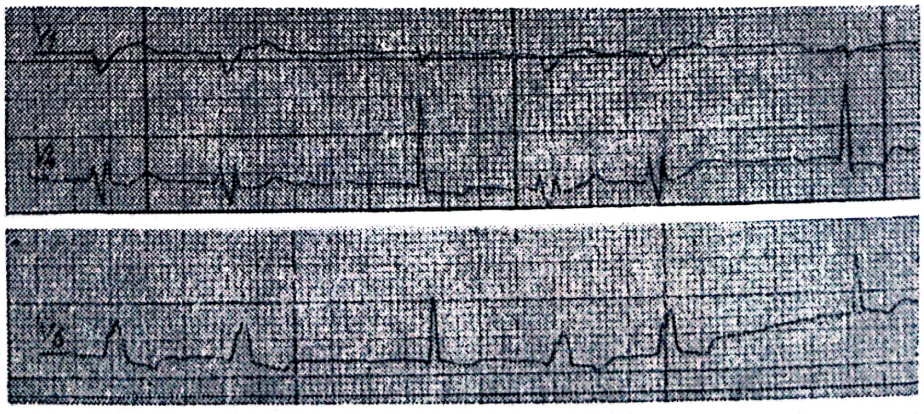


Fig. 122. BRS intermitent : complexele cu conducere normală îşi modifică evident axa şi aspectul fazei terminale, indicînd substratul ischemo-lezional al BRS.

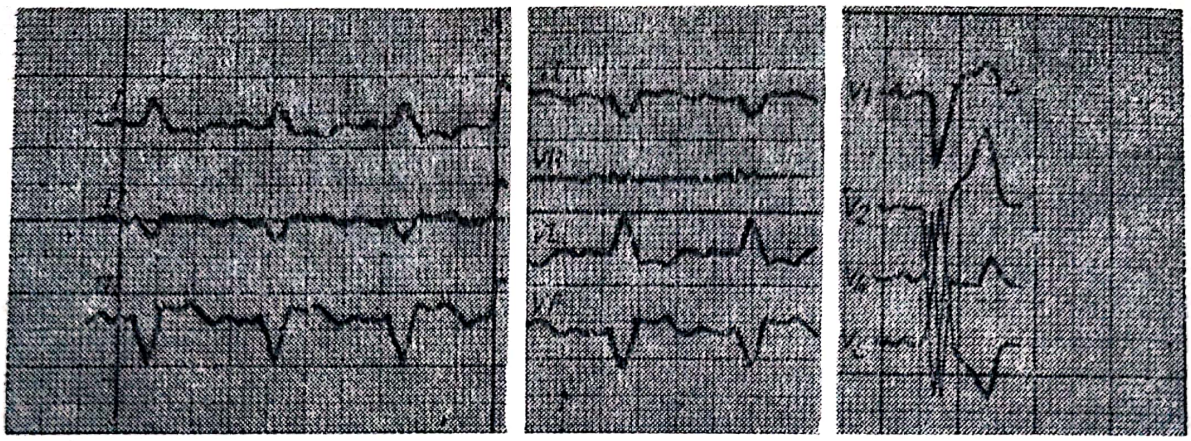


Fig. 123. BRS cu hiperdeviere a axei la stînga.

Cînd apare în evoluția infarctului de miocard, modificările sale morfologice intense maschează elementele electrocardiografice induse de infarct. Diagnosticul infarctului nu mai este posibil în prezența blocului de ram stîng, decît pe baza datelor clinice și biologice.

Blocul de ram stîng se poate instala consecutiv unei HVS și în acest caz, axa electrică este mai intens deviată la stînga, înregistrîndu-se și un grad de hipervoltaj (fig. 123).

Asocierea blocului de ram stîng cu bloc atrio-ventricular de gradul I sau II indică o conducere deficitară și pe ramul drept, iar instalarea blocului total atrio-ventricular, în evoluția acestor cazuri, este foarte posibilă (fig. 124). După Puech și Grolleau, aceste forme ar reprezenta, de fapt, blocuri bilaterale de ramură.

Prognosticul blocului de ram stîng este în cele mai multe cazuri prognosticul cardiopatiei ischemice sau al altei afecțiuni care l-a cauzat.

În afara acestei forme de BRS complet, Sodi — Pallares descrie existența blocului de ram stîng incomplet sau de gradul I. Electrocardiografic el se caracterizează, după același autor, prin următoarele elemente :

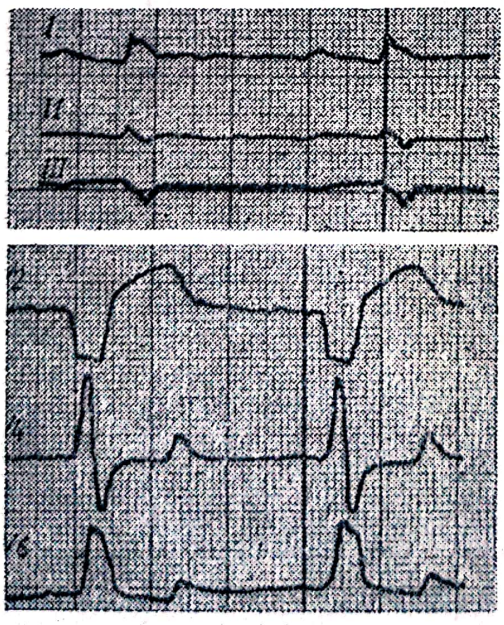


Fig. 124. BRS cu bloc simplu a-v.

— împăstarea inițială a complexului ventricular și lărgirea moderată a bazei acestuia (0″,11—0″,12) ;

— prezența sau uneori absența undei q în D_1, VL, V_5, V_6 ;

— opoziția undei T nu este obligatorie ;

— unda intrinsecoidă în V_5, V_6, depășește 0″,04 ;

— axa electrică este deviată la stînga.

Această formă de BRS se situează în limita dintre HVS și hemiblocul stîng anterior, diagnosticul diferențial electrocardiografic fiind adesea dificil. Hiperdeviera axială stîngă și prezența undelor q întotdeauna în hemiblocul stîng anterior constituie elementele importante ce diferențiază cele două tulburări de conducere. Pentru diagnosticul diferențial cu HVS,

hipervoltajul mai important ce caracterizează HVS ar putea constitui un criteriu de diferențiere, deși rămîne un grad important de incertitudine, dat de apariția frecventă a BRS incomplet, în cadrul HVS.

Blocul de ram stîng de gradul II indică deprimarea mai importantă a conducerii stimulului, iar aspectul electrocardiografic este intermediar între BRS de gradul I și BRS complet.

Lepeschin și Viciu individualizează mai multe tipuri de BRS, după orientarea axei electrice astfel : BRS pe hiperdeviere axială stîngă, sau pe deviere axială stîngă moderată, forme pe care le numesc „BRS discordant" sau forma comună de BRS ; BRS pe axă normală, pe care îl numesc „BRS concordant" ; BRS pe axă dreaptă, pe care îl numesc „BRS paradoxal". Variațiile poziției axei sînt determinate de apariția BRS pe o afecțiune ce a deviat, prin ea însăși, axa electrică la stînga sau la dreapta.

b. **Blocurile de ramură dreaptă (BRD)**

Conducerea stimulului este blocată pe ramul drept, încît depolarizarea ventriculului drept întîrzie. Ventriculul stîng își începe și își termină activarea, rămînînd în final să se activeze ventriculul drept singur. Contrar situației normale, în BRD, procesul de depolarizare începe cu ventriculul stîng și sfîrșește cu cel drept (fig. 125).

Ramul stîng integru asigură de la început depolarizarea normală a septului, determinînd un vector orientat de la stînga la dreapta și de sus în jos (fig. 126, *b*, vector 1).

În continuare, ventriculul stîng își desfășoară depolarizarea, generînd forțe orientate aproximativ normal (fig. 126, *b*, vectori 2, 3, 4). Către sfîrșitul depolarizării stîngi, stimulul invadează din aproape în aproape ventriculul drept, determinînd forțe orientate de la stînga (electronegativă), către dreapta (electropozitivă). Depolarizarea dreaptă se desfășoară lent, stimulul înaintînd cu dificultate prin musculatura nediferențiată (fig. 126, *b*, vector 5).

Depolarizarea ventriculară în BRD se desfășoară deci în două etape :

— prima etapă reprezintă activarea normală a septului și a ventriculului stîng ;

— a doua etapă (finală) reprezintă depolarizarea lentă a ventriculului drept.

Repolarizarea ventriculară se efectuează în foarte mare măsură normal, fapt explicat de activarea normală a ventriculului stîng.

Consecutiv anomaliilor electrogenezei, în BRD bucla vectocardiografică prezintă un aspect patologic.

În plan frontal, prima componentă a buclei (depolarizarea stîngă) se orientează către stînga și în jos, în timp ce a doua componentă (depolarizarea dreaptă) ia o direcție anormală, către dreapta și în jos. Abaterea finală a buclei de la drumul normal este numită „alodromie finală" (fig. 127, *a*).

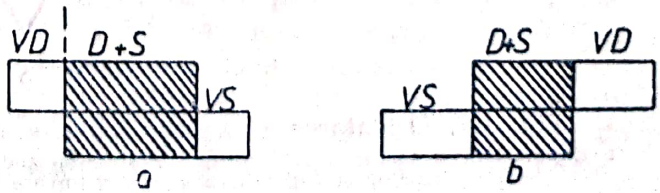


Fig. 125. Inversarea asincronismului de depolarizare ventriculară în BRD *(b)* comparativ cu asincronismul normal *(a)*.

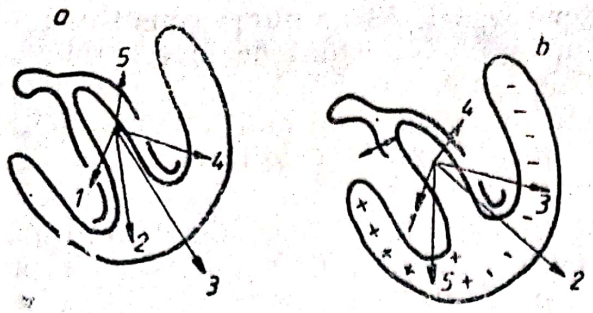


Fig. 126. Activarea ventriculară în BRD *(b)* comparativ cu activarea normală *(a)*.

Aspectul electrocardiografic decurge din proiecția buclei pe dreptele de derivație, astfel : în D_1, depolarizarea ventriculului stîng se proiectează pozitiv în timp ce depolarizarea ventriculului drept se proiectează negativ, determinînd o undă „s" mai amplă, împăstată, lentă. În D_2, unda „s" este mai puțin amplă, iar în D_3, destul de frecvent se înregistrează o deflexiune R r′ (fig. 127, *b*). Repolarizarea determină în plan frontal unde T normale.

În unipolarele membrelor, VR prezintă ca element caracteristic deflexiunea R r′, cu r′ împăstat și lent.

În plan orizontal, componenta inițială a buclei se orientează către stînga și posterior, iar cea finală, către dreapta și anterior. Bucla repolarizării este aruncată mai mult spre în spate, decît în condiții normale (fig. 128, *a*).

Aspectul electrocardiografic, obținut prin proiecția celor două componente ale buclei pe derivațiile precordiale, se caracterizează prin :

— deflexiune r R′ în V_1 și V_2, unda R′ fiind lentă și împăstată, complexul îmbrăcînd aspectul în „M", (element patognomonic pentru diagnosticul de BRD) ;

— deflexiuni de tip Rs în V_5 și V_6, cu unda „s" de asemeni lentă, mai adîncă și împăstată.

Repolarizarea determină unde T în opoziție cu complexul ventricular și subdenivelări ale segmentului ST, dar numai în precordialele V_1 și V_2. În celelalte derivații, unda T și segmentul ST sînt normale (fig. 128, *b*).

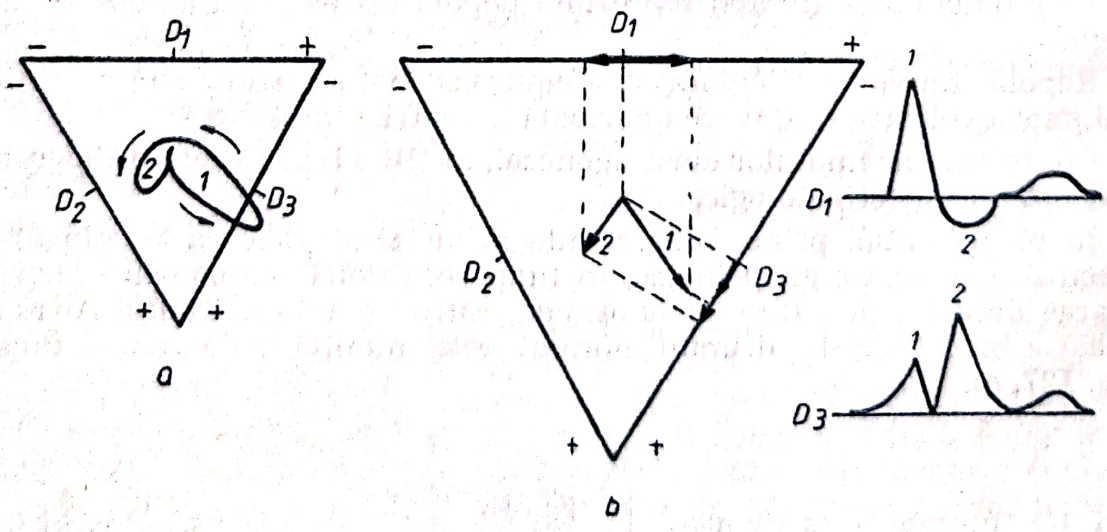


Fig. 127. Orientarea și aspectul buclei în BRD în plan frontal *(a)* :
1=depolarizarea ventriculului stîng ; 2=depolarizarea ventriculului drept. Proiecția vectorilor și aspectul ecg în derivațiile standard D_1 și D_3 *(b)*.

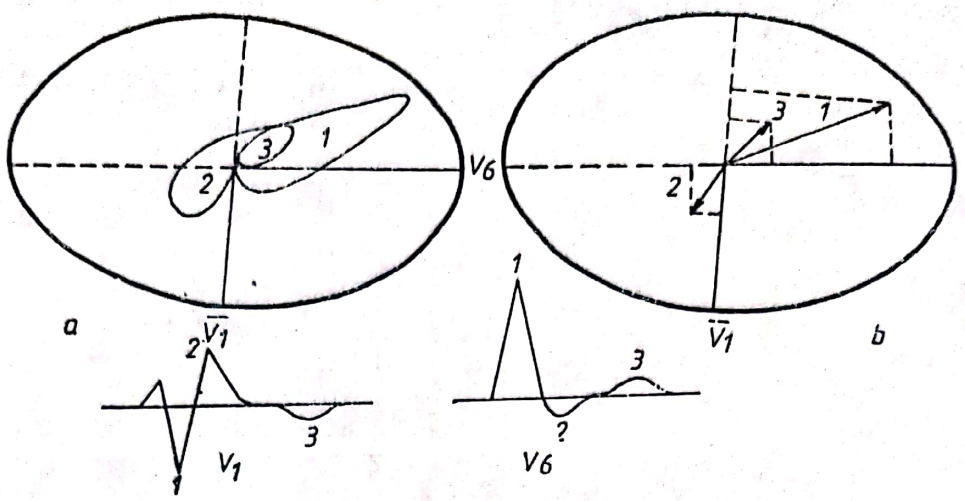


Fig. 128. Orientarea buclei în plan orizontal în BRD *(a)*:
1=depolarizarea ventricului stîng ; *2*=depolarizarea ventriculului drept ; *3*=bucla de repolarizare. Proiecția vectorilor și aspectul ecg în derivațiile V_1 și V_6 *(b)*.

În rezumat, semnele electrocardiografice ale BRD complet sînt următoarele :

— unda „s", lărgită și împăstată în D_1 și V_6, reprezentînd depolarizarea lentă a ventriculului drept ;

— baza complexului qRs depășește 0″,12, depășirea fiind determinată de unda „s" ;

— morfologia complexului ventricular în „M", în V_1 și V_2, cu opoziția de fază terminală, numai în aceste derivații ;

— unda intrinsecoidă în precordialele drepte depășește 0″,03 ;

— axa electrică în BRD poate fi intermediară, dreaptă sau stîngă, în funcție de poziția axei electrice existente înainte de instalarea blocului. Devierea axei la stînga, moderată, poate fi determinată de factorul pozițional sau de asocierea BRD cu HVS. Devierile importante la stînga survin cînd BRD se asociază cu hemiblocul stîng anterior. BRD pe axă dreaptă, poate apare în asocierea acestuia cu HVD sau cu hemiblocul stîng posterior (fig. 129).

Din aspectul electrocardiografic prezentat, rezultă că BRD nu realizează aspectul invers blocului de ram stîng. Modificările morfologice afectează numai porțiunea finală a complexului, faza terminală este anormală numai în V_1 și V_2, iar axa electrică este normală în cele mai multe cazuri.

Ca și în BRS, diagnosticul de BRD impune existența unui ritm supraventricular.

Blocul de ram drept, prin modificările sale morfologice moderate, nu maschează semnele electrocardiografice ale infarctului de miocard sau ale altor forme de cardiopatie ischemică.

Cînd se asociază cu hemiblocul stîng anterior (bloc bifascicular), axa este mult deviată la stînga, iar în D_1 și VL se înregistrează unde q mai ample (fig. 130). Asocierea BRD cu hiperdevierea axială stîngă și cu bloc simplu atrio-ventricular indică blocarea stimulului pe ramul drept, pe hemiramul stîng anterior și pe hemiramul stîng posterior (bloc trifascicular). În 50% din aceste cazuri, se instalează în timp blocul total atrio-ventricular (Fernandez, Rosenbaum).

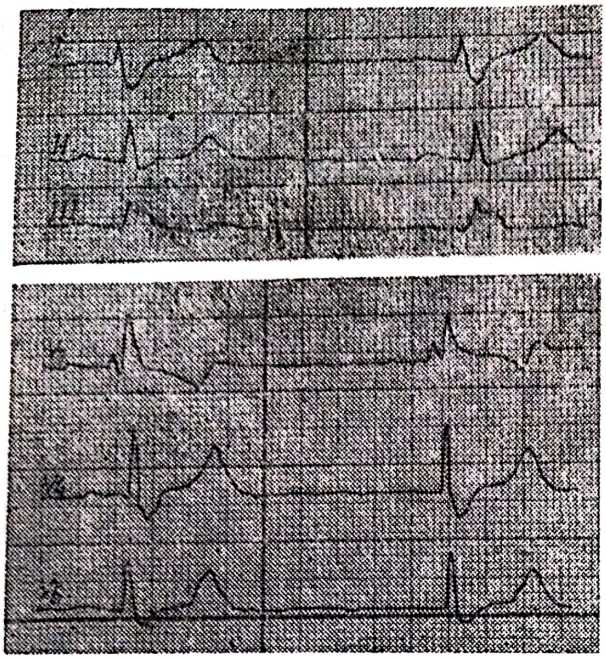


Fig. 129. BRD.

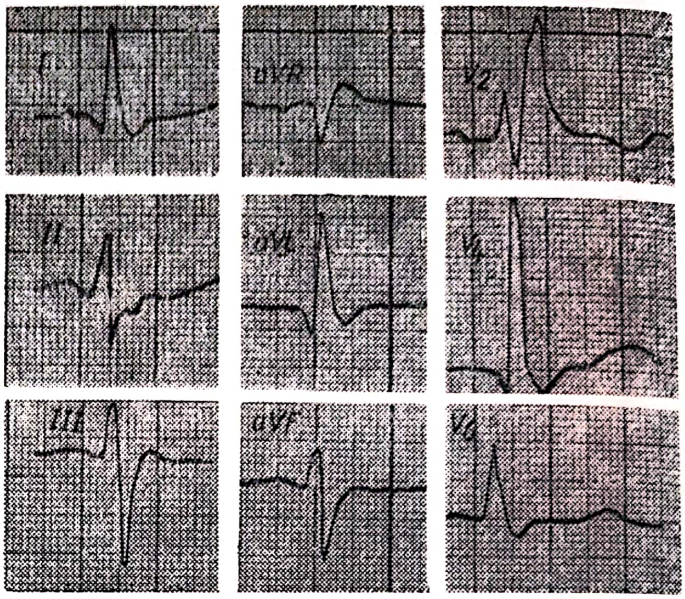


Fig. 130. BRD cu hemibloc stîng anterior.

Prognosticul blocului de ram drept este, teoretic, la fel de sever cu cel al blocului de ram stîng, deşi observaţiile clinice indică o evoluţie mai bună a blocului de ram drept.

Ca şi în BRS, deprimarea conducerii stimulului pe ramul drept poate realiza, după Sodi — Pallarès, un BRD de gradul I sau II.

BRD de gradul I se caracterizează printr-o uşoară lărgire a complexului ventricular şi apariţia de croşete pe unda S, în precordialele drepte.

BRD de gradul II realizează un aspect în „M" al complexului ventricular în precordialele drepte, cu o discretă împăstare a undei R′, dar fără modificări ale fazei terminale.

O menţiune specială merită să fie făcută pentru BRD pe axă stîngă, descris de Wilson şi pentru forma rară de BRD.

În BRD pe axă stîngă, Wilson, în urmă cu 40 de ani, explica devierea axei fie prin poziţia anatomică a inimii, fie prin asocierea blocului cu un infarct miocardic anterior, fie prin tulburări de conducere pe subdiviziunile ramului stîng. După ce existenţa hemiblocurilor a fost recunoscută, devierea axei la stînga în BRD a fost atribuită asocierii blocului de ram drept cu hemiblocul stîng anterior. În această viziune, semnificaţia BRD pe axă stîngă se revizuieşte, acest aspect electrocardiografic fiind considerat un bloc bifascicular, cu mari posibilităţi de evoluţie spre blocul total atrio-ventricular. Confruntări clinice şi anatomo-patologice susţin această interpretare.

Forma rară de BRD se prezintă cu morfologie electrocardiografică de aspect invers celei întîlnite în BRS şi anume : axă electrică intens deviată la dreapta (SD_1 şi V_6, RD_3, R amplu în V_1, V_2). Baza complexului depăşeşte 0″,12, iar segmentul ST şi unda T se opun complexului ventricular în D_1, D_3 şi V_1, V_2. Această formă de BRD poate apare în cazurile în care la blocajul ramului drept se asociază un hemibloc stîng posterior, care îşi adaugă efectele la devierea axei la dreapta, la lărgirea bazei complexului şi la modificarea de tip secundar a fazei terminale (fig. 131).

Scanned with OKEN Scanner

c. Blocurile de ramură bilaterale

Diagnosticul lor prezintă un interes practic deosebit datorită posibilității evoluției lor frecvente spre bloc total atrio-ventricular. Conducerea stimulului la ventricul rămîne posibilă, chiar dacă mai mult de 50% din fibrele ambelor ramuri sînt distruse (Fernandez, Gay și Lenègre), dar incidența blocului total este foarte crescută în aceste tulburări de conducere parțiale ale ambelor ramuri. Din cercetările autorilor de mai sus, pot fi considerate blocuri de ramură bilaterale următoarele aspecte electrocardiografice :

— BRD cu deviere axială stîngă sau dreaptă ;

— BRS cu deviere axială stîngă ;

— blocurile alterne de ramură (Fernandez, Carp) ;

— aspectul de BRS în derivațiile precordiale stîngi și în standard, asociat cu aspectul de BRD în precordialele drepte ;

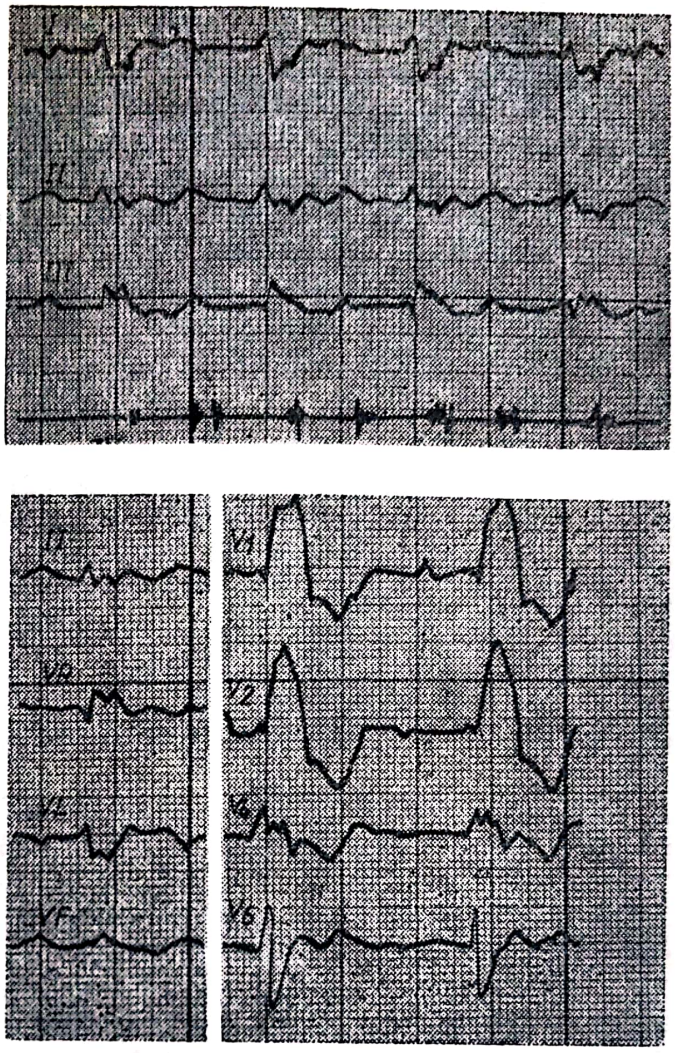


Fig. 131. BRD cu deviere importantă a axei la dreapta indicînd asocierea cu hemiblocul stîng posterior.

— blocurile de ramură asociate cu bloc atrio-ventricular de gradul I sau II ;

— întîrzierea undei intrinsecoide, atît în derivațiile precordiale drepte (V_1) cît și în cele stîngi (V_6), ar semnifica după părerea lui Segers, Boyadjian și Lenègre, existența unui bloc bilateral. La această părere nu aderă Lepeschin și Rosenbaum ;

— „blocul de ram stîng deghizat sub masca unui bloc de ram drept", descris de Richman și Wolff, care este de fapt un BRD cu devierea axei la stînga, reprezintă după Lenègre, tot un bloc de ram bilateral.

Din studiile lui Fernandez pe 100 de cazuri de bloc de ram bilateral, procentajul cel mai crescut de blocuri totale atrio-ventriculare l-au dat BRD cu devierea axei la stînga și blocurile de ram asociate cu blocuri atrio-ventriculare de gradul I și II. Instalarea blocului total poate avea un caracter pasager, determinînd acestor bolnavi scurte episoade de hipoxie cerebrală, sau permanent, cu simptomatologia proprie blocurilor totale cronice.

Scanned with OKEN Scanner

d. Blocuri de fascicule (hemiblocuri)

Anatomia ramului stîng al fasciculului His a constituit punctul de pornire a discuțiilor cu privire la hemiblocuri. Considerat de către Rosenbaum bifascicular, cu un hemiram anterior (HRSA) și unul posterior (HRSP) (fig. 132, *A*), ramul stîng este descris de Sodi Pallares ca fiind trifascicular (fig. 132, *B*), iar de J. Lenègre, ca un evantai de filete ce se dirijează anterior, posterior și mediu (fig. 132, *C*).

Conceptul de hemibloc corespunde accepției bifasciculare a ramului stîng, aparținînd lui Rosenbaum.

Hemiramul stîng anterior și posterior au traiect, rapoarte anatomice și vascularizație diferite, fapt ce explică incidența și semnificația diferită a afectării lor.

HRSA este constituit dintr-un fascicul fin de fibre ce se distribuie sub endocardul camerei de ejecție și activează teritoriul antero-superior al ventriculului stîng. Traiectul său prin camera de ejecție, face ca HRSA să fie supus unor traumatisme importante în orice afecțiune ce suprasolicită hemodinamic ventriculul stîng. Rapoartele sale anatomice cu ramul drept al fasciculului His, explică asocierea frecventă a patologiei acestor două filete. Vascularizația HRSA este asigurată de o singură sursă, interventriculara anterioară, ram din coronara stîngă, vas ce irigă și ramul drept (fig. 133).

Structura anatomică fină, traiectul prin camera de ejecție și vascularizația redusă, conferă HRSA o vulnerabilitate particulară, încît incidența lezării sale este relativ crescută. Rapoartele anatomice și vascularizația comună cu ramul drept explică asocierea relativ frecventă a blocului de ram drept cu hemiblocul stîng anterior.

HRSP este reprezentat mai bine anatomic și se distribuie sub endocardul camerei de umplere a ventriculului stîng, activînd teritoriul postero-inferior al acestuia. El beneficiază de dublă sursă de vascularizație, oferită de interventriculara posterioară, ram din coronara dreaptă și de interventriculara anterioară. Prin particularitățile sale anatomice, HRSP este mai puțin vulnerabil decît HRSA. Incidența afectării sale este mai mică, dar atunci cînd apare, semnifică leziuni difuze severe.

Hemiblocurile stîngi, ca expresie electrocardiografică a blocării stimulului la acest nivel, au fost întrevăzute cu aproape 40 de ani în urmă de către Wilson, care prezintă primele cazuri de BRD pe axă stîngă. Autorul atribuie devierea axei la stînga, ca element particular al acestei tulburări de conducere, fie poziției anatomice a inimii, fie asocierii cu infarct anterior, fie unor leziuni pe subdiviziunile ramului stîng.

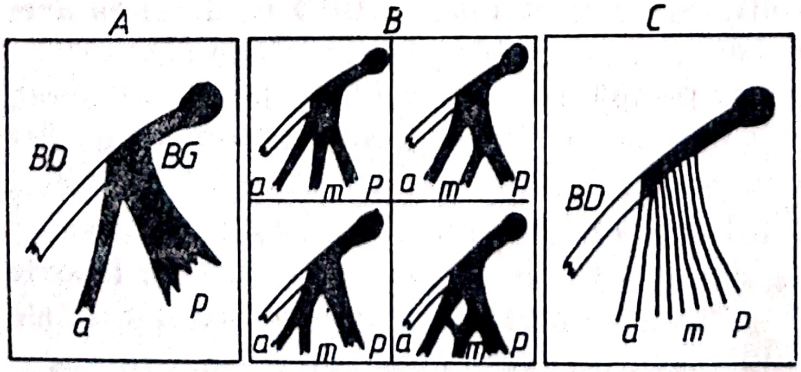


Fig. 132. Anatomia ramului stîng al fasciculului His (după *Fernandez*).

Scanned with OKEN Scanner

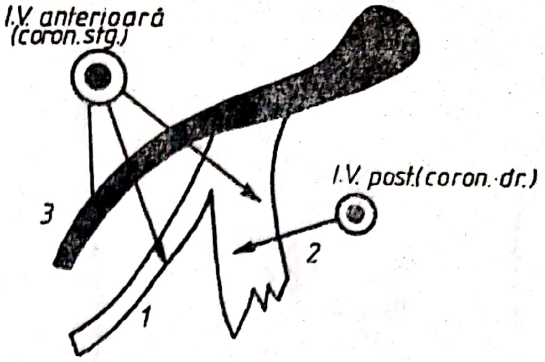


Fig. 133. Vascularizația hemiramurilor stîngi :
1=hemiram stîng anterior (HRSA) ; 2=hemiram stîng posterior (HRSP) ; 3=ramul drept.

În 1952, Grant prezintă, primul, ideea că o hiperdeviație stîngă apare numai atunci cînd există tulburări de conducere pe filetul anterior al ramului stîng. Ulterior, cercetări experimentare au permis urmărirea modificărilor electrogenezei în condițiile blocării unuia din cele două hemiramuri. Apariția hemiblocurilor tranzitorii în cursul efectuării coronarografiilor selective (hemibloc stîng anterior în coronarografia stîngă și hemibloc stîng posterior în coronarografia dreaptă) a făcut posibil studiul hemiblocurilor la om (Fernandez și col.). În 1963 Rosenbaum în monografia intitulată „Hemiblocurile stîngi" prezintă sinteza datelor cu privire la aceste tulburări de conducere.

Activarea ventriculului stîng în hemiblocuri.

Ventriculul stîng este considerat astăzi ca fiind constituit din două teritorii funcționale :

— teritoriul antero-superior, activat de hemiramul stîng anterior ;

— teritoriul postero-inferior, activat de hemiramul stîng posterior (fig. 134).

Normal, activarea celor două teritorii se desfășoară simultan, iar rezultanta însumării forțelor generate în timpul depolarizării și repolarizării se situează între 0° și +90°.

Blocarea stimulului pe unul din cele două ramuri atrage un asincronism în activarea și recuperarea celor două teritorii ale ventriculului stîng. Teritoriul corespunzător hemiramului blocat își va primi stimulul cu întîrziere. Însumarea forțelor celor două teritorii nu se mai realizează normal (în realitate nici nu mai există o însumare de forțe, căci activarea cuprinde separat cele două teritorii ale ventriculului stîng).

Axa medie a depolarizării deviază puternic spre teritoriul hemiramului blocat, care se menține timp îndelungat electropozitiv (fig. 135, 136 — vector 1). Secundar asincronismului de depolarizare apare și un asincronism de repolarizare. Teritoriul precoce depolarizat se repolarizează primul, iar axa repolarizării se orientează în spre acest teritoriu (fig. 135, 136 — vector 2). Se înregistrează astfel în hemiblocuri o opoziție (discordanță) de axe.

Din cele prezentate rezultă că, elementul esențial electrocardiografic, ce sugerează prezența unui hemibloc, este devierea importantă a axei electrice într-un sens sau altul, în funcție de hemiramul blocat.

Dar electrogeneza în hemiblocuri este perturbată chiar de la începutul activării septale. Am văzut într-un capitol anterior că activarea septală este asigurată de toate cele trei formațiuni specifice intraventriculare, astfel :

— ramul drept depolarizează fața dreaptă a septului, dînd un vector orientat de la dreapta la stînga ;

Scanned with OKEN Scanner

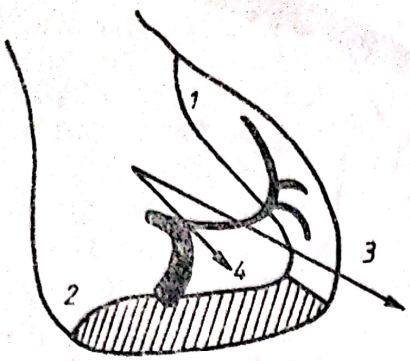


Fig. 134. Teritoriile funcționale ale ventriculului stîng și activitatea lor normală :
1=teritoriul antero-superior ; 2=teritoriul postero-inferior; 3=vector de depolarizare ; 4=vector de repolarizare.

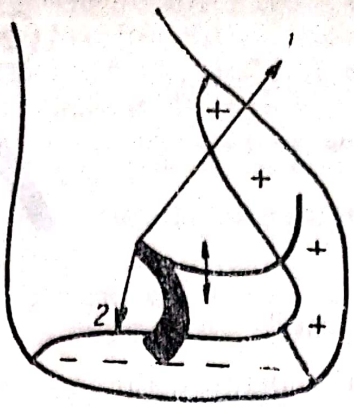


Fig. 135. Depolarizarea și repolarizarea în blocarea HRSA.

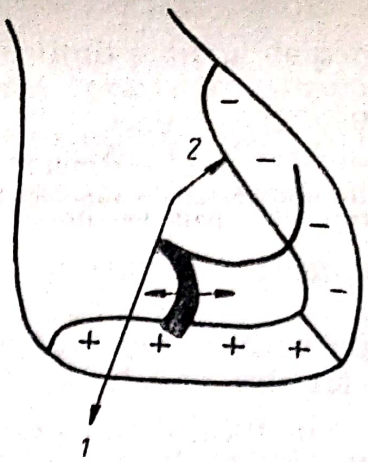


Fig. 136. Depolarizarea și repolarizarea în blocarea HRSP.

— hemiramul stîng anterior activează fața stîngă și superioară, dînd un vector orientat spre stînga și în sus ;

— hemiramul stîng posterior activează fața stîngă și inferioară a septului, dînd un vector orientat spre dreapta și în jos.

Prin însumare, aceste trei forțe determină o rezultantă ce se orientează de la stînga la dreapta și de sus în jos.

Blocarea stimulului în hemiramul stîng anterior duce la dispariția componentei septale stîngi superioare, încît rezultanta deviază mai mult spre dreapta și în jos.

Blocarea stimulului pe hemiramul stîng posterior determină dispariția forței septale inferioare, încît rezultanta deviază mai intens spre stînga și în sus.

Hiperdevierile axiale și reorientarea vectorului de depolarizare septală reprezintă, după Rosenbaum, Fernandez, Medrano, elementele ecg esențiale ce sugerează diagnosticul de hemibloc.

Hemiblocul stîng anterior (HBSA).

Prin blocarea hemiramului anterior, activarea ventriculului stîng se efectuează în totalitate de stimulul transmis prin hemiramul stîng posterior.

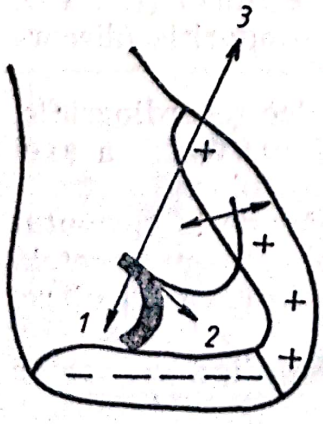


Fig. 137. Desfășurarea depolarizării ventriculare în HBSA :
1=vectorul primelor 2 sutimi de secundă ; 2=vectorul înregistrat la 4 sutimi de secundă ; 3=vectorul mediu al ultimelor 4 sutimi de secundă.

Scanned with OKEN Scanner

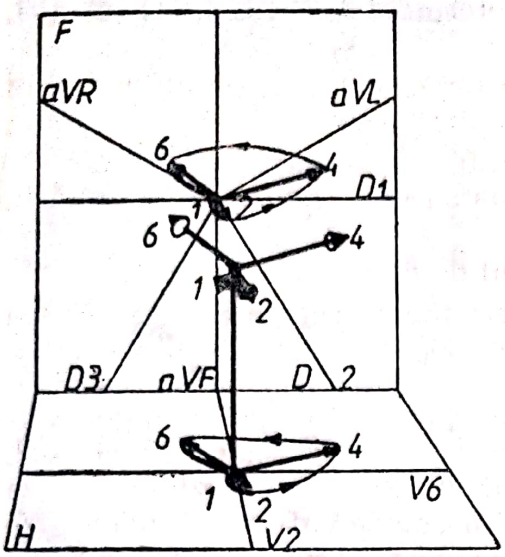


Fig. 138. Aspectul și orientarea buclei vectocardiografice în plan orizontal *(H)* și frontal *(F)* în HBSA (după *Polu* și col.).

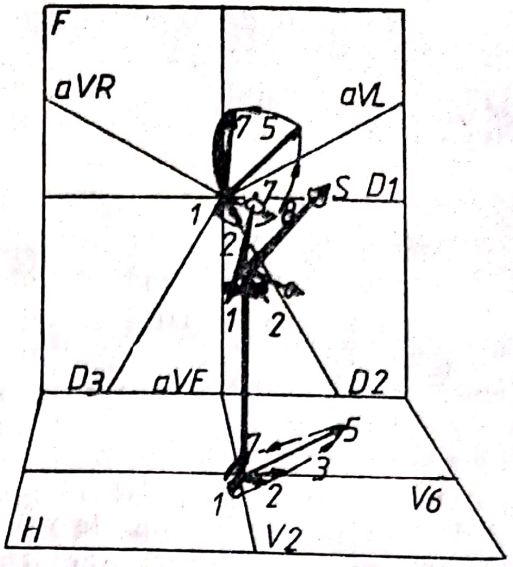


Fig. 139. Aspectul și orientarea buclei vectocardiografice în HBSA (după *Polu* și col.).

Absența componentei septale stîngi superioare face ca, în primele două sutimi de secundă ale procesului de depolarizare, rezultanta septală să devieze mai mult spre dreapta, peste +90° și pînă la +120° (fig. 137 — vector 1).

În următoarele două sutimi de secundă, vectorii de depolarizare sînt orientați relativ normal, ca în ultimile patru sutimi de secundă, ei să fie deviați intens spre stînga și în sus, către teritoriul antero-superior care se menține electropozitiv. Aceste forțe se pot situa între —30° și —110°, după Rosenbaum (fig. 137 — vector 2, 3).

În timpul procesului de repolarizare apar forțe ce se orientează către dreapta și în jos spre teritoriul postero-inferior, electropozitiv prin repolarizare precoce.

Bucla vectocardiografică are formă triunghiulară sau dreptunghiulară, este deviată mult spre stînga și are sens de rotire antiorar (fig. 138, 139).

Transpunînd vectorii succesivi ai procesului de activare ventriculară în triunghiul lui Einthoven și proiectîndu-i pe dreptele de derivație, reproducem aspectul electrocardiografic al HBSA (fig. 140) :

— hiperdeviere axială stîngă (RD_1, SD_2 și SD_3), axa situîndu-se între —30° și —110° (fig. 140 — vector 3) ;

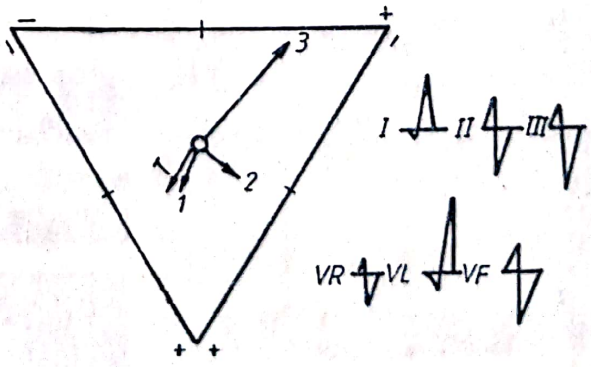


Fig. 140. Orientarea vectorilor și aspectul ecg în plan frontal în HBSA.

— vectorul de depolarizare septală determină unda q în D_I și aVL (fig. 140 — vector 1) ;

— baza complexului qRs poate crește pînă la 0″,12 conducerea prin teritoriul antero-superior efectuîndu-se cu dificultate ;

— complexele pot fi ușor hipervoltate, forțele de depolarizare ale celor două teritorii ventriculare stîngi ne mai fiind supuse interanulării, datorită apariției lor asincrone ;

— unda T este în opoziție cu complexul de depolarizare.

Diagnosticul de HBSA obligă la discernămînt, căci așa cum rezultă din aspectul ecg descris, afecțiunea se situează între extrema stîngă a axei electrice normale și hipertrofia ventriculară stîngă. Din aceste considerente, stabilirea diagnosticului se face numai în coroborare cu datele clinice și cu alte explorări paraclinice. El se va afirma numai atunci cînd, traseul caracteristic de HBSA aparține unui subiect ce nu prezintă o cauză de suprasolicitare stîngă. În prezența unei asemenea afecțiuni, diagnosticul de HBSA se afirmă numai dacă radiologic și clinic nu se constată semne de HVS (fig. 141).

HBSA se poate asocia cu BRD realizînd forme de BRD pe axă deviată la stînga (fig. 142). Un procentaj important (50%) al cazurilor ce asociază aceste două tulburări de conducere evoluează în timp spre bloc total atrioventricular, prin posibilitatea blocării hemiramului stîng posterior.

HBSA poate surveni pe o HVS, determinînd trasee cu deviere și mai importantă a axei la stînga, cu complexe cu bază peste 0″,12 și hipervoltaj accentuat, prin efectul cumulativ al celor două cauze (fig. 143).

HBSA se poate asocia cu BRS troncular, realizînd electrocardiografic blocul de ram stîng cu hiperdeviere axială stîngă. În aceste condiții, BRS determină întîrzierea activării septale (după Sodi — Pallares și Lipman), iar HBSA determină întîrzierea activării teritoriului antero-superior al ventriculului stîng. Electrocardiografic, BRS este răspunzător de modificările morfologice ale complexului, iar HBSA de hiperdevierea axei la stînga (fig. 144).

Incidența hemiblocului stîng anterior este mai crescută decît cea a hemiblocului stîng posterior.

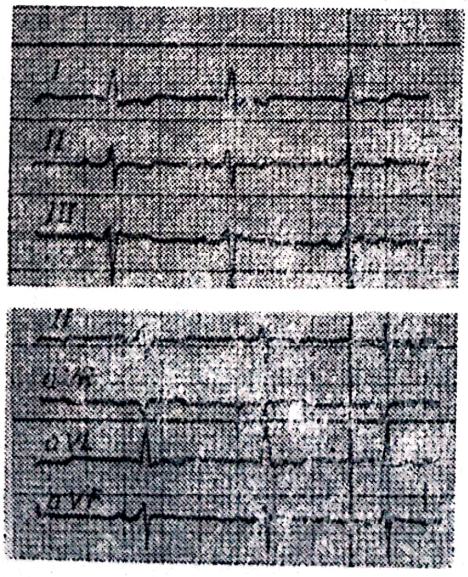
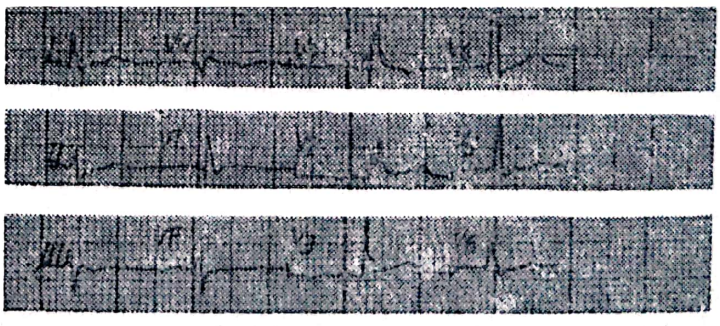


Fig. 141. HBSA la un subiect fără cauze de HVS.

Fig. 142. HBSA cu BRD.



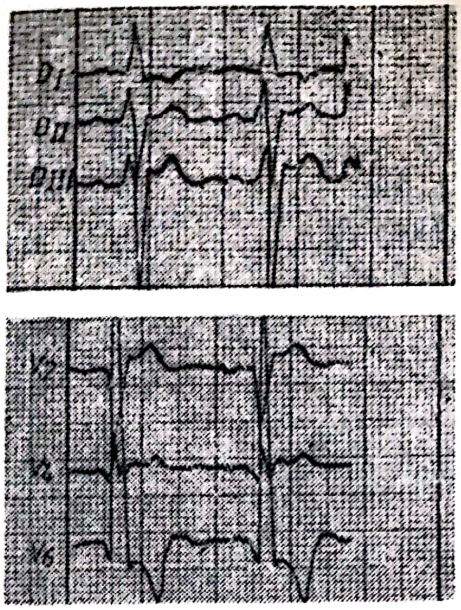


Fig. 143. HBSA cu HVS.

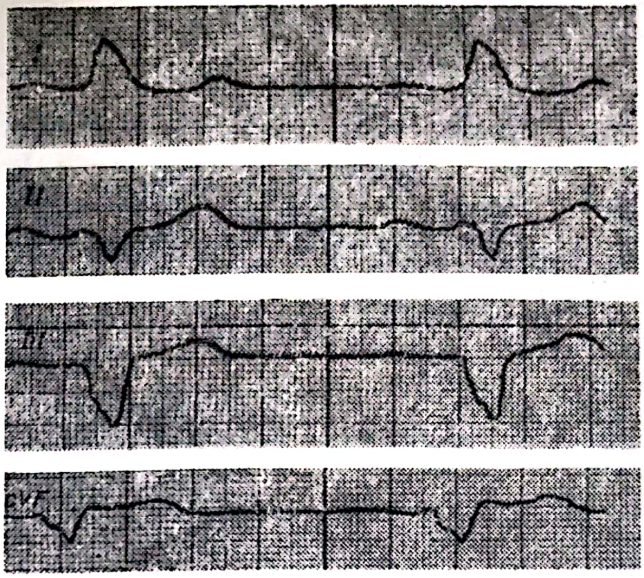


Fig. 144. HBSA cu BRS (diagnostic indicat de hiperdevierea axială stîngă al BRS).

Hemiblocul stîng posterior (HBSP).

În blocarea hemiramului stîng posterior, activarea ventriculului stîng se efectuează în totalitate prin stimulul transmis de hemiramul stîng anterior.

Absența componentei septale stîngi inferioare (determinată normal de HRSP), dirijează în primele două sutimi de secundă a depolarizării rezultanta septală către stînga și în sus pînă la —60°, —90° (fig. 145 — vector 1).

În următoarele două sutimi de secundă, orientarea forțelor este normală (fig. 145 — vector 2).

În ultimele patru sutimi de secundă, forțele se dirijează evident spre dreapta, către zona postero-inferioară, tardiv activată (fig. 145 — vector 3). Aceste forțe se situează între +120° și —160°, după Fernandez.

Repolarizarea determină, ca și în HBSA, forțe ce se opun depolarizării, înregistrîndu-se și în aceste cazuri disjuncția de axe.

Vectocardiograma în HBSP este orientată spre dreapta și în jos și are sens de rotire orar.

Transpunînd cele trei secvențe ale depolarizării (reprezentate prin vectori), în triunghiul lui Einthoven și proiectîndu-le pe dreptele de derivație bi- și unipolare, se poate deduce aspectul ecg al HBSP (fig. 146) ;

— hiperdeviere axială dreaptă (SD_1, RD_3), axa situîndu-se între +120° și —160° (fig. 146 — vector 3) ;

— vectorul de depolarizare septală determină o undă q în D_2, D_3 și aVF (fig. 146 — vector 1) ;

— baza complexului poate ajunge la 0″,12, datorită dificultății în conducerea stimulului prin teritoriul postero-inferior ;

— unda T este în opoziție cu complexul de depolarizare.

Diagnosticul de HBSP impune de asemeni discernămînt, căci afecțiunea sub aspect ecg, se situează la limita dintre extrema dreaptă a axei electrice normale și hipertrofia ventriculară dreaptă. Ca și în HBSA, diagnosticul se afirmă atunci cînd în prezența unui traseu caracteristic nu găsim nici o cauză de suprasolicitare ventriculară dreaptă. În condițiile

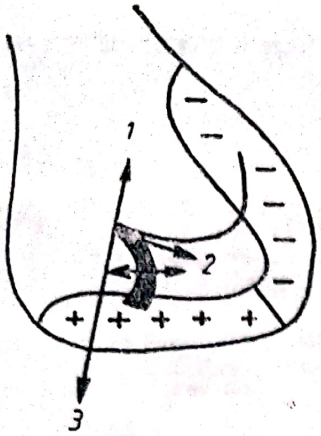


Fig. 145. Depolarizarea ventriculară în HBSP : 1=vectorul primelor 2 sutimi de secundă ; 2=vectorul înregistrat la 4 sutimi de secundă ; 3=vectorul mediu al ultimelor 4 sutimi de secundă.

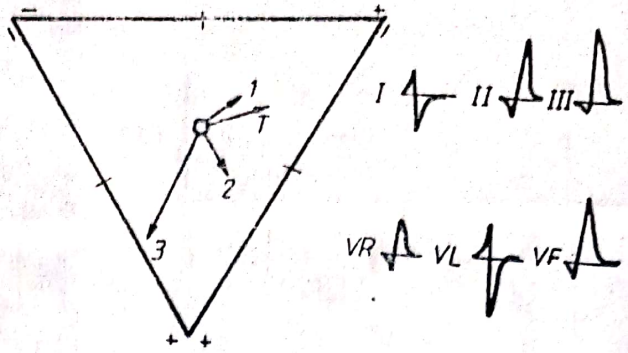


Fig. 146. Orientarea vectorilor și aspectul ecg al HBSP în plan frontal.

unei asemenea cauze, diagnosticul de HBSP se afirmă numai dacă radiologic și clinic nu există semne de hipertrofie ventriculară dreaptă.

HBSP este cu mult mai rar întîlnit comparativ cu HBSA. Semnificația lui este însă mai severă, indicînd o suferință coronariană mai intensă.

Asocierea cu BRD accentuează devierea axei la dreapta, durata complexului qRs și opoziția de fază terminală realizînd un aspect de BRD, invers aspectului înregistrat în BRS (fig. 147).

Asocierea cu HVD hiperdeviază axa la dreapta și crește voltajul.

Hemiblocurile stîngi se pot asocia cu infarct miocardic, pot mima un infarct, sau îl pot masca. Înregistrarea etajată a electrocardiogramei în plan orizontal permite stabilirea diagnosticului de infarct în prezența unui hemibloc.

e. Blocurile de arborizație

Apar atunci cînd conducerea stimulului este blocată la nivelul rețelei lui Purkinje. Prezența acestei tulburări de conducere indică leziuni difuze miocardice, secundare unei afectări coronariene întinse.

Electrocardiografic se înregistrează complexe ventriculare microvoltate, croșetate, cu baza lărgită și nu rareori difazice. Segmentul ST și unda T nu respectă nici o relație poziționlă cu complexele ventriculare.

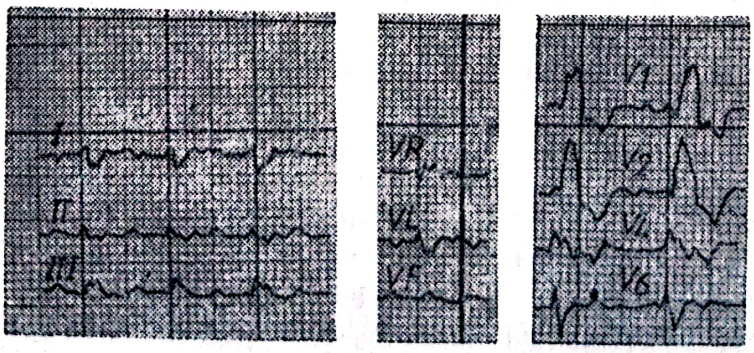


Fig. 147. BRD și HBSP (devierea intensă a axei la dreapta și baza complexului mult lărgită).

Capitolul IX

SINDROMUL DE PREEXCITAȚIE
(Sindromul WPW)

A fost descris pentru prima dată de Wolff, Parkinson și White și constă în activarea unui teritoriu ventricular drept sau stîng, înainte și independent de stimulul condus pe căile normale.

După nivelul la care se produce preexcitația, se descriu clasic două tipuri de sindrom WPW :

— tipul A, în care preexcitația se produce în ventriculul stîng ; această formă se întîlnește rar ;

— tipul B, în care preexcitația se realizează în ventriculul drept, formă întîlnită cu o frecvență mult mai mare.

Preexcitația sau activarea ventriculară prematură, poate lua naștere prin mai multe mecanisme :

— scurtcircuitarea anatomică a nodulului Aschoff — Tawara (NAT), prin căi de conducere anormale, ce unesc direct auriculul cu ventriculul drept sau stîng.

Palladino — Kent identifică un fascicul aberant care unește auriculul drept sau stîng cu ventriculul corespunzător și prin care stimulul este condus direct la nivel ventricular.

Mahaim descrie un grup de căi anormale care emerg din NAT sau trunchiul comun al fasciculului His, conducînd mai rapid stimulul pe fața stîngă sau dreaptă a septului interventricular. El numește aceste căi „colaterale înalte".

James atribuie preexcitația, scurtcircuitării stimulului printr-un fascicul ce unește atriul cu zona inferioară a NAT.

Toate fasciculele aberante descrise oferă stimulului calea cea mai scurtă de invazie ventriculară, căci toate, ocolind NAT, nu mai supun stimulul întîrzierii fiziologice proprii acestuia (fig. 148).

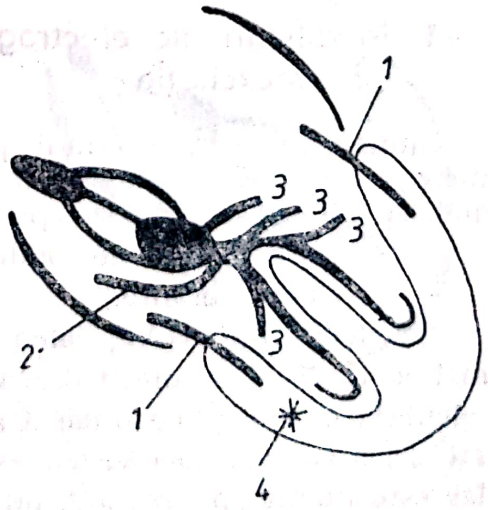


Fig. 148. Substratul anatomic al sindromului de preexcitație :
1=fascicul Palladino-Kent; 2=fascicul James; 3=colaterale înalte ; 4=focar extrasistolic.

Scanned with OKEN Scanner

Studii anatomo-patologice efectuate la decedați cunoscuți cu sindrom WPW, nu au evidențiat însă întotdeauna existența unei căi aberante de conducere. Mai mult încă, s-au găsit fascicule aberante la decedați la care pe electrocardiogramele din timpul vieții nu s-a înregistrat sindrom WPW.

Primul aspect anatomo-patologic semnalat sugerează posibilitatea producerii preexcitării ventriculare în absența unui substrat histologic. În aceste cazuri, în care scurtcircuitul anatomic lipsește, se discută cel de al doilea mecanism incriminat în producerea preexcitației și anume :

— o stare de hiperexcitabilitate a unui teritoriu ventricular drept sau stîng, în care depolarizarea este declanșată precoce de efectul mecanic al fiecărei sistole auriculare. Este vorba, de fapt, de intrarea în funcție a unui focar extrasistolic ventricular, trezit la acțiune de efectul mecanic auricular.

Absența sindromului WPW la subiecți ce posedă căi aberante de conducere (a doua constatare anatomo-patologică), precum și caracterul intermitent electrocardiografic al acestui sindrom întîlnit la unii bolnavi, ridică problema funcționării discontinue a căilor aberante de conducere. Deși existente anatomic, ele pot fi sub aspect funcțional inactive, active intermitent sau active permanent. În consecință, în prezența unor căi aberante de conducere, sindromul WPW poate fi permanent, intermitent sau inexistent.

Se admite că anumiți factori generali sau locali determină intrarea în funcție sau, dimpotrivă, blocarea funcțională a fasciculelor aberante. Printre aceștia se incriminează ischemia miocardică, constatîndu-se apariția sindromului de preexcitație și la vîrste înaintate, sau la bolnavi cunoscuți coronarieni. La indivizii tineri, la care incidența sindromului WPW este mai crescută, un rol important în declanșarea lui l-ar deține dezechilibrele neuro-vegetative. Intrarea în activitate a căilor aberante poate fi determinată, fie de scurtarea perioadei lor refractare, fie de accelerarea conducerii stimulului în așa măsură încît să depășească viteza de conducere prin căile normale. Ambele mecanisme permit sosirea precoce a stimulului la unul din ventriculi și declanșarea procesului de depolarizare înainte și independent de stimulul ce vine din urmă pe căile normale.

1. Modificări ale electrogenezei în sindromul de preexcitație

Indiferent de mecanismul prin care se realizează, preexcitația perturbă succesiunea fiziologică a activării ventriculare. Stimulul pornit din nodulul sinusal se dirijează spre ventriculi pe două căi :

— pe căile normale de conducere (NAT-His-ramuri) ;

— pe calea aberantă.

Scurtcircuitînd NAT, calea aberantă oferă stimulului un drum mult mai scurt decît cel oferit de căile normale. În consecință, activarea ventriculară începe acolo unde a ajuns stimulul transmis pe cale aberantă. Fiind activat înaintea sosirii excitației normale, acest teritoriu ventricular este numit „preexcitat', iar fenomenul în sine poartă denumirea de

Scanned with OKEN Scanner

„preexcitație". Preexcitația este întreruptă în momentul în care o ajunge din urmă stimulul condus normal și care preia depolarizarea ventriculară.

Deci, activarea ventriculară în WPW este disputată de stimulul scurtcircuitat și de stimulul condus normal. Cu cît acesta din urmă întîrzie mai mult, cu atît preexcitația prinde teritorii mai întinse din miocard. Cînd decalajul de timp dintre cei doi stimuli este mare, întreaga activare ventriculară poate fi realizată de preexcitație (Kossmann).

Procesul de depolarizare ventriculară se desfășoară în doi timpi, destul de bine individualizați (timpul preexcitației și cel al excitației normale). Acest fapt creează un asincronism patologic de depolarizare cu consecințele sale și anume :

— diminuarea procesului de interanulare vectorială ;

— hipervoltaj ;

— devierea axei spre teritoriul ultim depolarizat ;

— asincronism în repolarizare, apariția diferențelor de potențial în perioada de sfîrșit a depolarizării și început a repolarizării, precum și orientarea axei de repolarizare în sens opus depolarizării.

2. Sindromul WPW de tip B

Preexcitația apărută în ventriculul drept determină depolarizarea precoce a unui teritoriu care devine electronegativ. Apar astfel diferențe de potențial între zona preexcitată (electronegativă) și ventriculul stîng electropozitiv. Forțele inițiale ale procesului de depolarizare se orientează de la dreapta la stînga (fig. 149 — vector, 1, 2). Viteza stimulului prin teritoriul preexcitat este mai lentă. Preexcitația activează ventriculul drept pînă cînd stimulul so it pe căile normale preia procesul de activare. Zonele drepte restante și ventriculul stîng în totalitate sînt depolarizante de stimulul condus pe căile normale. Forțele generate de acesta, se manifestă în mare măsură necontrabalansate de cele ale ventriculului drept, depolarizat prin preexcitație. Din aceste motive, forțele capătă o

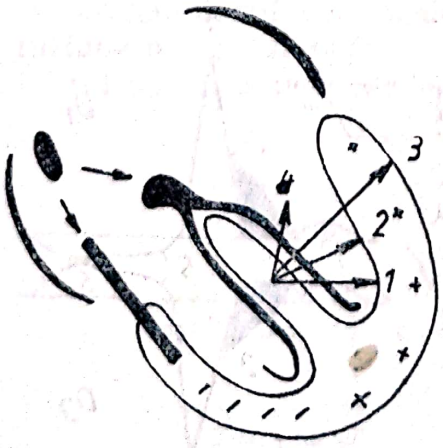


Fig. 149. Orientarea vectorilor de depolarizare în sindromul WPW tip B realizat prin bandeletă Palladino-Kent.

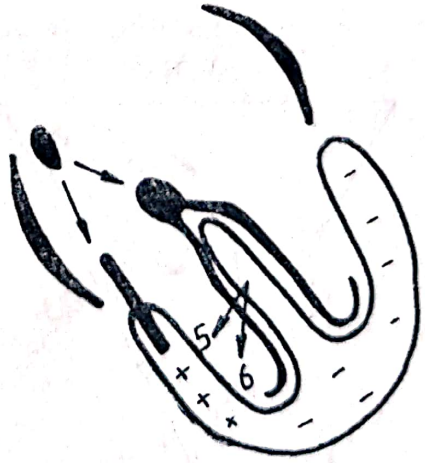


Fig. 150. Orientarea vectorilor de repolarizare în sindromul WPW tip B.

Scanned with OKEN Scanner

orientare mai marcată spre stînga și sînt hipervoltate (Fig. 149 — vector 3, 4). Cu cît preexcitația cuprinde teritorii mai întinse, cu atît asincronismul depolarizării este mai accentuat, iar devierea axei la stînga este mai pronunțată.

Depolarizarea precoce a zonei preexcitate din ventriculul drept atrage și o repolarizare precoce a acestui teritoriu care devine electropozitiv. Consecutiv, apar diferențe de potențial orientate de la ventriculul stîng electronegativ, către ventriculul drept electropozitiv (fig. 150 — vector 5, 6). Axa repolarizării se orientează spre dreapta, în opoziție cu cea a depolarizării, opoziție cu atît mai accentuată cu cît preexcitația domină mai intens procesul de depolarizare.

Bucla de depolarizare în plan frontal se orientează spre stînga și în sus și are sens de rotire antiorar. Prima porțiune a buclei este mai lentă și anfractuoasă, dovedind dificultatea conducerii stimulului în zona preexcitată.

Bucla de repolarizare se orientează spre dreapta și în jos, înregistrîndu-se și în WPW fenomenul de dehiscență a buclei (fig. 151, *A*). Prin proiecția vectorilor succesivi de depolarizare și repolarizare pe cele trei derivații bipolare ale planului frontal, se obține aspectul electrocardiografic înregistrat în această afecțiune :

— intervalul PR este scurtat sub 0″, 12, deoarece stimulul condus pe cale aberantă ajunge la ventricul imediat după depolarizarea auriculară. Dispare astfel segmentul PR (fig. 151, *B* — vector 1, 2) ;

— vectorii de depolarizare ai zonei preexcitate se proiectează pozitiv pe D_1 și negativ pe D_3, dînd o deflexiune lentă și împăstată, care începe imediat după unda P sau chiar pe panta descendentă a acesteia (fig. 151, *C*) ;

— forțele generate de depolarizarea ventriculului stîng se proiectează pozitiv și amplu pe D_1 și negativ pe D_3, desfășurîndu-se cu o viteză mai mare (fig. 151, *B* — vector 3, 4) ;

— repolarizarea se proiectează negativ pe D_1 și pozitiv pe D_3, în discordanță cu vectorii de depolarizare (fig. 151, *B* — vectori 5, 6).

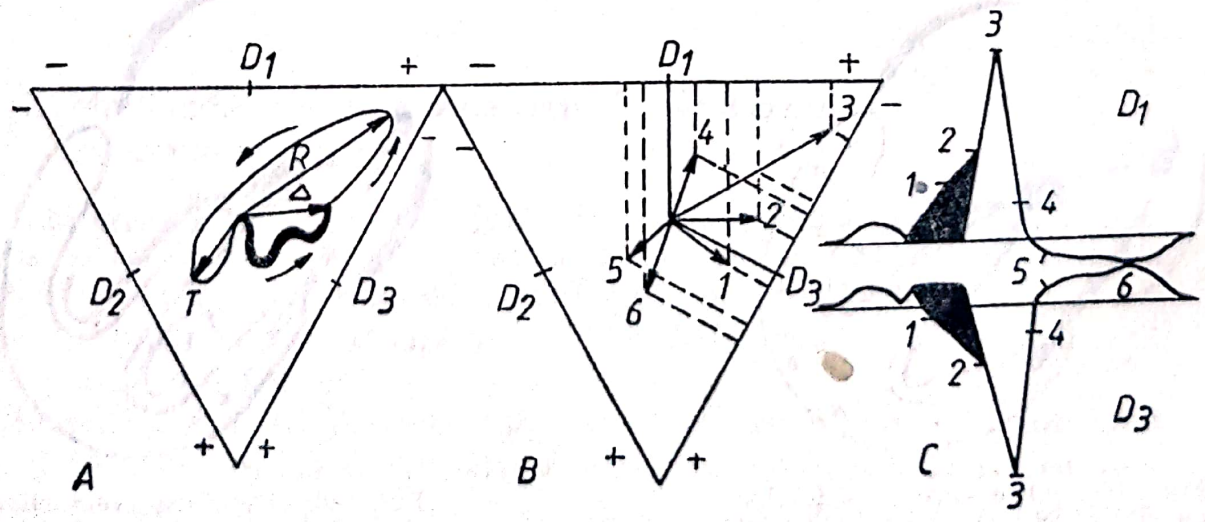


Fig. 151. Orientarea buclei, proiecția vectorilor și aspectul ecg în plan frontal în WPW tip B.

Scanned with OKEN Scanner

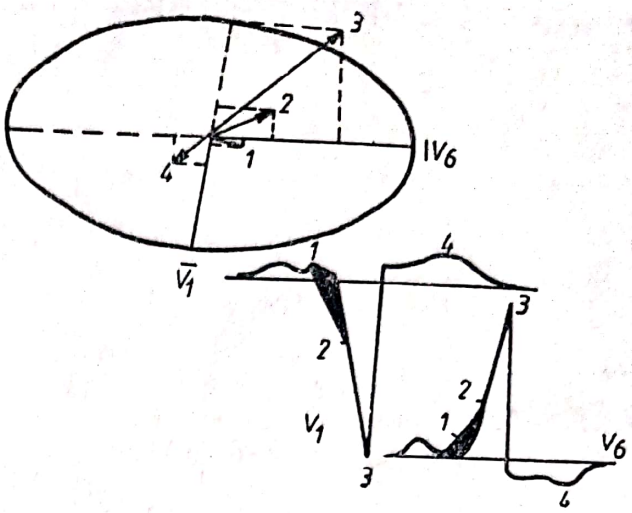


Fig. 152. Orientarea și proiecția vectorilor în plan orizontal în WPW tip B.

În plan orizontal se înregistrează devierea axei de depolarizare la stînga iar a celei de repolarizare, la dreapta (fig. 152).

Forțele de depolarizare a zonei preexcitate se proiectează negativ pe V_1 și pozitiv pe V_6 (fig. 152 — vectori 1, 2).

Repolarizarea se proiectează în opoziție cu depolarizarea, pozitiv pe V_1 și negativ pe V_6 (fig. 152 — vector 4).

Elementele electrocardiografice de diagnostic al sindromului WPW de tip B pot fi sintetizate astfel :

— devierea axei electrice la stînga ;

— ramul ascendent al complexului ventricular prezintă o porțiune inițială lentă, împăstată, porțiune ce realizează un croșet în punctul de unire cu segmentul ce continuă panta ascendentă (fig. 153). Această porțiune, ce reprezintă depolarizarea zonei preexcitate, poartă denumirea de undă delta ;

— ramul descendent al complexului este rapid ;

— baza complexului ventricular depășește 0″, 10, datorită undei delta care extinde complexul ventricular peste segmentul PR ;

— segmentul ST și unda T sînt în opoziție cu complexul ventricular ;

— intervalul PR este sub 0″, 12 ;

— complexul ventricular în sindromul WPW este un complex de fuziune a depolarizării, începută de preexcitație și continuată de stimulul sosit pe căile normale (fig. 154).

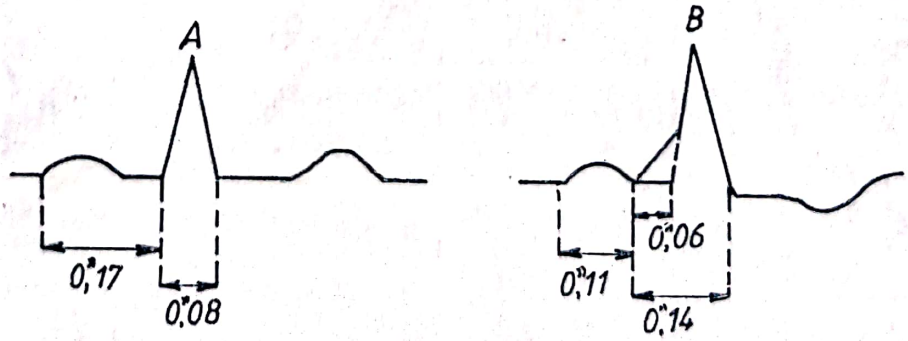


Fig. 153. Complex ventricular normal *(A)* comparativ cu un complex de tip WPW *(B)*. Baza complexului WPW se lărgește prin ocuparea segmentului PR de către unda delta.

Scanned with OKEN Scanner

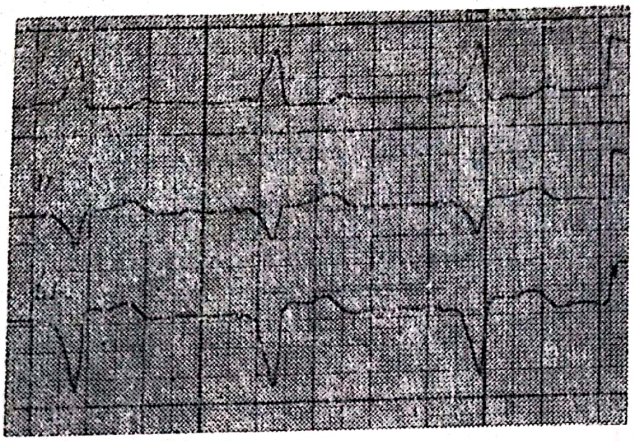


Fig. 154. WPW tip B.

3. Sindromul WPW de tip A

Zona preexcitată se localizează în ventriculul stîng. Teritoriul precoce depolarizat, devenit electronegativ, generează diferențe de potențial orientate de această dată de la stînga la dreapta (fig. 155). În mică măsură ventriculul stîng și în totalitate ventriculul drept sînt depolarizate prin stimulul ajuns pe căile normale. Forțele dezvoltate în această etapă se orientează evident spre dreapta.

Repolarizarea, începînd precoce în ventriculul stîng, determină forțe orientate spre stînga, în discordanță cu axa de depolarizare (fig. 156). În această formă de WPW, axa electrică este deviată la dreapta. Morfologia complexului ventricular este identică cu cea înregistrată în sindromul WPW de tip B, orientarea axei constituind elementul ce le diferențiază (fig. 157).

Diagnosticul sindromului WPW este uneori dificil de stabilit, mai ales în cazurile cînd unda delta este discretă. Pentru precizarea diagnosticului se folosesc teste farmacologice, utilizînd substanțe care determină amplificarea acestei unde. Se pot administra medicamente care deprimă viteza de conducere a stimulului pe căile normale. Accentuînd întîrzierea conducerii stimulului pe aceste căi, preexcitația are timp să cuprindă un teritoriu ventricular mai mare și în aceste condiții unda delta se amplifică. Un efect invers se obține dacă prin probă de efort, sau prin droguri ce cresc viteza de conducere a stimulului pe căile normale, se limitează timpul de acțiune a preexcitației. În aceste condiții, unda delta evidentă scade sau dispare după utilizarea acestor teste. Fenomenul de extindere și de retragere a undei delta poartă denumirea de „efect de acordeon" și el este provocat în cazurile în care diagnosticul de WPW este discutabil.

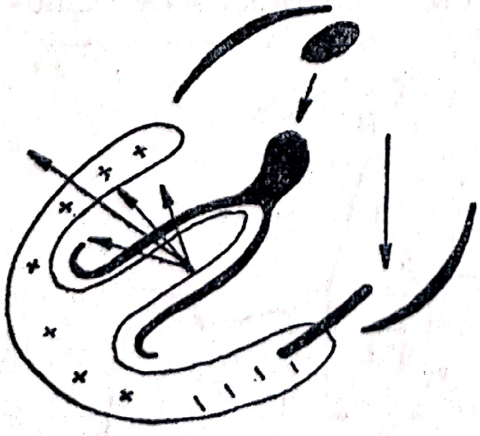


Fig. 155. Orientarea vectorilor de depolarizare în sindromul WPW de tip A realizat prin bandeletă Palladino-Kent stîngă.

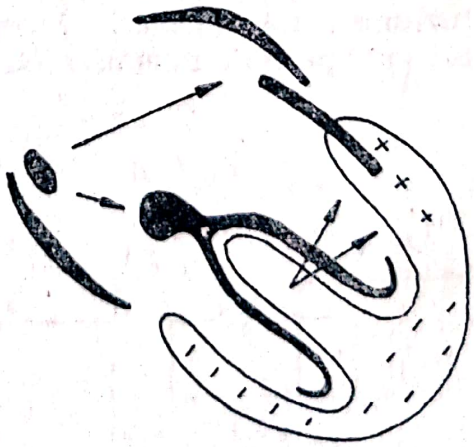


Fig. 156. Orientarea vectorilor de repolarizare în sindromul WPW de tip A.

Scanned with OKEN Scanner

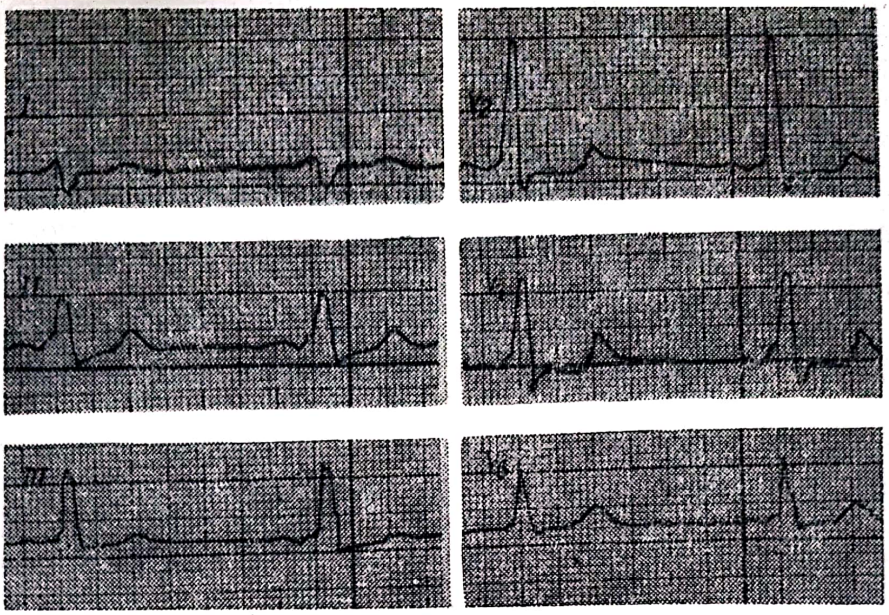


Fig. 157. WPW de tip A (axă deviată la dreapta).

În afara formelor clasice descrise (WPW de tip A și B), sindromul de preexcitație include astăzi mai multe variante electrocardiografice determinate de diferitele localizări ale zonei preexcitate, de variațiile intervalului PR sau de particularitățile morfologice ale complexului ventricular.

Astfel, sindromul „Pq scurt", caracterizat prin absența undei delta, este inclus în prezent în cadrul sindromului de preexcitație și este atribuit creșterii vitezei de conducere a stimulului pe fasciculul James. Acest sindrom poartă numele autorilor care l-au descris pentru prima dată și anume : Clerc-Levy-Cristesco.

Aspectul morfologic al complexului în sindromul WPW de tip B poate fi confundat, la o privire superficială, cu blocul de ramură stîngă. Elementele esențiale de diferențiere a acestor două sindroame morfologice sînt următoarele :

— intervalul PR scurtat (semn inconstant) ;

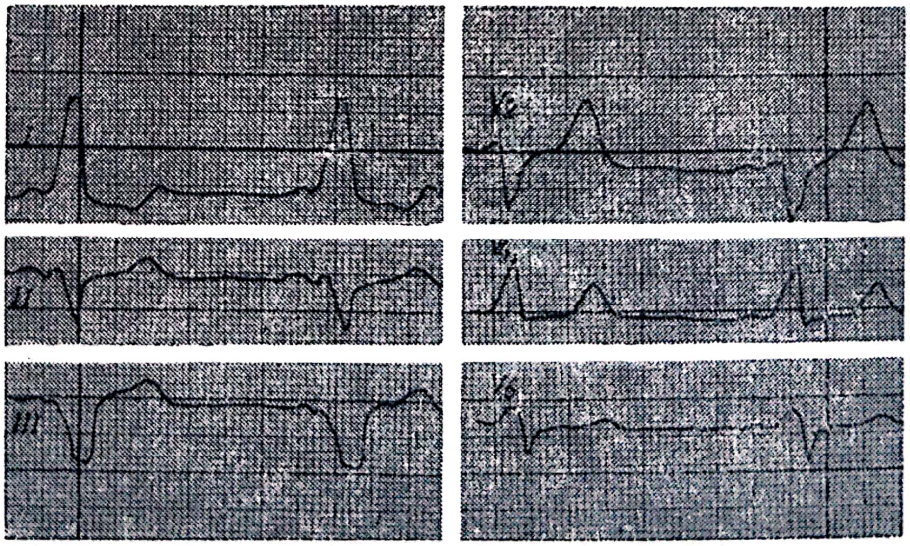


Fig. 158. WPW de tip B.

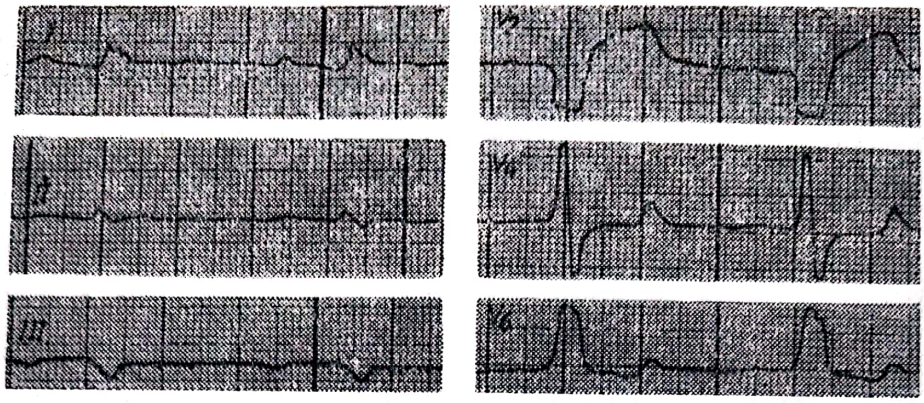


Fig. 159. BRS.

— panta ascendentă a complexului ventricular este lentă în WPW și rapidă în BRS, constituind criteriul cel mai important de diagnostic diferențial, el semnînd prezența undei delta, patognomonică preexcitației (fig. 158, 159).

Sindromul WPW poate apare în evoluția infarctului miocardic, acoperind imaginea electrocardiografică a acestuia. Situația este valabilă mai ales pentru infarctul anterior, sindromul WPW putînd prezenta în derivația V_1 complexe ventriculare de tip QS, atunci cînd devierea axei la stînga este foarte pronunțată.

Clasic, sindromul WPW este incriminat în etiologia tahicardiilor paroxistice supraventriculare. În cele mai multe cazuri, aceste tahicardii prezintă complexe ventriculare cu morfologie normală. La un procentaj redus de bolnavi, complexele își păstrează morfologia de WPW. Se citează, de asemenea, apariția crizelor de fibrilație auriculară în cadrul sindromului de preexcitație.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Inima, organ ce efectuează o activitate neîntreruptă, necesită un aport permanent de oxigen. Asigurat de coronare, aportul de oxigen trebuie să se adapteze prompt la cerințele variabile ale miocardului (efort, stări de simpaticotonie), datorită faptului că inima nu poate lucra în datorie de oxigen. Dacă orice organ își poate corecta deficitele tranzitorii de oxigen prin intensificarea desaturării sîngelui arterial, inima realizează o astfel de desaturare în condiții bazale. O sporire a desaturării sîngelui coronarian nu mai este posibilă în cazul creșterii necesarului de oxigen și numai creșterea aportului rămîne în măsură să satisfacă acest surplus de oxigen necesar.

Irigația miocardului este asigurată de cele două artere coronare ce emerg de la nivelul aortei deasupra valvulelor sigmoide :

— coronara stîngă, după un traiect scurt, se divide în : interventriculara anterioară ce coboară pe fața anterioară a ventriculului stîng și artera circumflexă ce se orientează spre fața posterioară a acestuia ;

— coronara dreaptă se dirijează în cea mai mare măsură pe fața posterioară a ventriculului drept și emite un număr de ramuri : ramus septi fibrosi (artera nodulului sinusal), artera nodulului Aschof — Tawara.

Artera interventriculară anterioară (ram din coronara stîngă) irigă următoarele teritorii din miocard și din țesutul specific :

— peretele anterior al ventriculului stîng, fața anterioară a septului și o parte din fața anterioară a ventriculului drept ;

— ramul drept al fasciculului His și cele două hemiramuri ale ramului stîng.

Artera circumflexă (ram din coronara stîngă) — irigă părțile laterale ale peretelui anterior și posterior al ventriculului stîng.

Artera coronară dreaptă irigă : peretele postero-diafragmatic al ventriculului stîng, fața posterioară a ventriculului drept și fața posterioară a septului interventricular ; ea irigă de asemeni nodulul sinusal, nodulul atrio-ventricular, trunchiul comun His și hemiramul stîng posterior.

Diversele teritorii miocardice sînt dominant tributare uneia din cele două coronare, dar irigația lor este în oarecare măsură asigurată și de anastomozele intercoronariene și extracoronariene.

După ramul coronarian ce domină vascularizația inimii, Schlesinger diferențiază trei tipuri de circulație coronariană :

— dominant dreaptă — cînd coronara dreaptă irigă ventriculul drept, o mare parte din ventriculul stîng și septul interventricular ;

— dominant stîngă — cînd coronara stîngă irigă întreg ventriculul stîng, o mare parte din ventriculul drept și septul în totalitate ;

Scanned with OKEN Scanner

— echilibrată — cînd cele două coronare contribuie în mod egal la vascularizația inimii.

Ischemia miocardului apare atunci cînd se produce un dezechilibru între aport și necesarul în oxigen. Această perturbare poate fi creată de scăderea aportului sau de creșterea necesarului. În numeroase cazuri se pot asocia ambii factori.

Reducerea aportului de oxigen constituie cea mai frecventă modalitate de instalare a ischemiei și ea poate fi determinată de următoarele cauze :

— diminuarea calibrului coronarian prin leziuni organice de cauză aterosclerotică (în 98% din cazuri), în colagenoze, în leziuni inflamatorii, lues, embolii în cursul endocarditei septice (cu incidență redusă), iar extrem de rar în cadrul bolii Takayasu cu afectare coronariană (Froment R. și col.). În unele cazuri, diminuarea calibrului coronarian este cauzată de existența unor „punți miocardice" ce înconjoară vasul și-l obstruează prin contracție în timpul sistolei ventriculare. Numeroase cercetări asupra factorilor de risc în apariția aterosclerozei coronariene au evidențiat existența ischemiei miocardului la un număr semnificativ de subiecți aparent sănătoși, confirmînd prin aceasta incidența crescută a aterosclerozei ca factor de risc al cardiopatiei ischemice (Scripcaru G. și col.) ;

— deficitul de oxigen poate apare însă și în condițiile unui pat coronarian normal, atunci cînd intervine o scădere importantă a debitului cardiac, realizînd ischemia miocardică de cauză hemodinamică. Aceste condiții patologice sînt realizate de leziunile valvulare ce scad debitul sistolic, de tahicardiile paroxistice și de tahiaritmii, de hipotensiunea arterială și de stările de șoc ;

— diminuarea aportului de oxigen la nivelul miocardului poate surveni și în afecțiuni ce realizează un deficit de transport cum sînt : anemiile severe, intoxicațiile cu oxid de carbon sau poliglobuliile.

Creșterea consumului de oxigen intervine în hipertrofiile ventriculare, în eforturi susținute și în sindroamele hiperkinetice.

Asocierea creșterii necesarului în oxigen cu scăderea aportului se realizează în tahicardii și tahiaritmii. În aceste tulburări de ritm, frecvența cardiacă impune sporirea consumului, iar scurtarea diastolei determină diminuarea aportului.

Nu în puține situații, ischemia miocardului rezultă din asocierea unei leziuni coronariene cu scăderea debitului cardiac și cu creșterea consumului de oxigen. Este cazul infarctelor miocardice complicate cu insuficiență ventriculară stîngă și cu tahiaritmii.

Inchemia miocardică afectează cu precădere ventriculul stîng, datorită sensibilității sale mai mari la lipsa de oxigen. Această sensibilitate nu ține de anumite particularități structurale sau metabolice ale miocardului stîng, ci de munca evident mai crescută a ventriculului stîng comparativ cu cea a congenerului său drept.

Cu o incidență mai redusă, hipoxia poate apare și în miocardul auricular sau chiar în ventriculul drept, fie prin extindere de la ventriculul stîng, fie ca rezultat al unor leziuni coronariene proprii.

Indiferent de nivelul unde se localizează și de mecanismul care o determină, ischemia are consecințe negative asupra proceselor metabolice ale miocardului, asupra mișcării electrolitice intra-extracelulare și asupra funcției membranei celulare. Toate aceste consecințe se reflectă asupra genezei fenomenelor electrice cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Procesul ischemic are în general un caracter localizat, fie subendocardic fie subepicardic, cuprinzînd teritorii mai limitate sau mai întinse. În aceste condiţii se diferenţiază zone de ţesut normal, alături de zone ischemiate, stricîndu-se sub aspect funcţional, geometria riguroasă a miocardului ventricular. Stimulul emis de nodulul sinusal, activează cu uşurinţă miocardul ventricular sănătos dar întîmpină dificultăţi în activarea teritoriilor ischemiate.

1. Perturbări ale electrogenezei în cardiopatia ischemică

În funcţie de intensitatea hipoxiei şi de modul lent sau brutal de instalare, perturbările electrogenezei în cardiopatia ischemică sînt diferite :

— hipoxia moderată afectează numai desfăşurarea procesului de repolarizare, proces mai vulnerabil prin caracterul său pasiv ;

— hipoxia mai intensă, perturbă şi procesul de depolarizare, împotriva caracterului său activ şi energic de desfăşurare ;

— suprimarea totală a aportului de oxigen duce la dispariţia oricărei activităţi electrice în teritoriul respectiv.

Efectele ischemiei asupra desfăşurării fenomenelor electrice şi posibilitatea înregistrării lor, justifică importanţa acordată explorării electrocardiografice în stabilirea diagnosticului de cardiopatie ischemică. Se impune sublinierea faptului că electrocardiograma nu explorează leziunea coronariană, ci efectele acesteia asupra miocardului (Mallion, Avezou, Denis cit. P. Cahen).

Sub aspect electric şi în mai mică măsură anatomo-patologic, ischemia miocardică realizează, în funcţie de severitatea ei, trei stări patologice oarecum distincte şi anume :

— starea de ischemie ;

— starea de leziune ;

— starea de necroză.

a. Ischemia

Este expresia unei hipoxii moderate a unui teritoriu miocardic, fără corespondent anatomo-patologic. La nivel celular apar modificări enzimatice, biochimice şi perturbări ale permeabilităţii membranei celulare faţă de electroliţi.

Fiind vorba de o hipoxie moderată, ischemia nu reuşeşte să afecteze cu nimic activarea miocardului (inclusiv în zonele hipoxice). Procesul de depolarizare se desfăşoară astfel normal, ca şi cum miocardul ar fi în perfectă stare de funcţionare.

Repolarizarea, efectuîndu-se lent, pasiv, fără energia imprimată de declanşarea stimulului, constituie un fenomen mai „fragil", care se resimte chiar la un deficit moderat de oxigen. În consecinţă recuperarea teritoriilor ischemiate se efectuează cu dificultate şi cu întîrziere, în timp ce repolarizarea miocardului sănătos, se desfăşoară normal.

Întîrzierea recuperării miocardului ischemic face ca între acest teritoriu, ce se menţine electronegativ şi teritoriile normale, devenite electropozitive prin repolarizare, să se creeze diferenţe de potenţial orientate

Scanned with OKEN Scanner

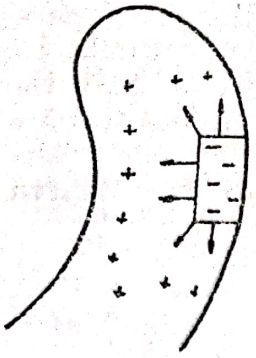


Fig. 160. Forțe patologice de repolarizare generate de o zonă ischemică situată subepicardic.

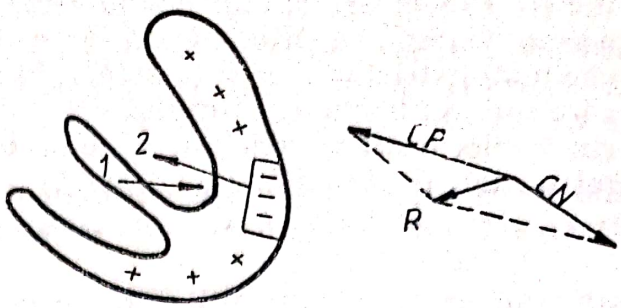


Fig. 161. Forțele repolarizării în ischemie :
1=componenta normală *(CN)* ; *2*=componenta patologică *(CP)* ; *R*=rezultanta repolarizării.

de la zona ischemică către teritoriile indemne (fig. 160). Iau naștere astfel în timpul repolarizării două categorii de forțe la nivel ventricular :

— forțe orientate normal, generate de recuperarea miocardului indemn constituind componenta normală a procesului de repolarizare (fig. 161 — vector 1) ;

— forțe orientate patologic, generate de miocardul ischemic, constituind componenta patologică a acestui proces (fig. 161 — vector 2).

Axa medie a repolarizării se dirijează pe direcția rezultată din însumarea celor două componente. Orientarea axei este strîns legată de localizarea teritoriului ischemic, care persistent electro-negativ, face ca forțele de repolarizare „să fugă" de la acest teritoriu spre miocardul sănătos. Pe baza acestor date putem deduce că, o zonă ischemică localizată subepicardic, în peretele postero-inferior al ventriculului stîng, va reorienta axa repolarizării în sens antero-superior adică de jos în sus și mai intens către stînga (fig. 162).

Modificarea poziției axei duce la proiecții cu caracter patologic ale undei T, evidențiabile mai ales în plan frontal. În derivațiile D_2 și D_3,

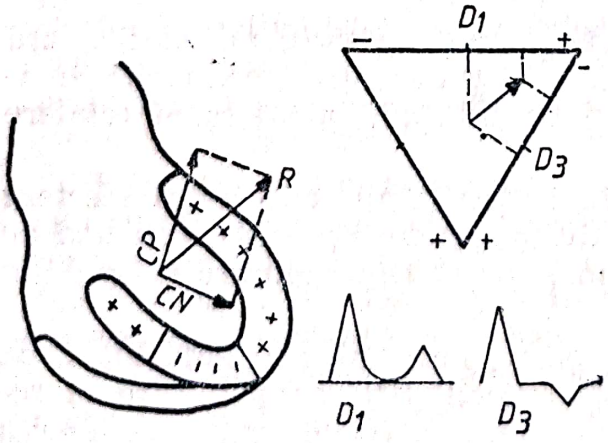


Fig. 162. Orientarea axei de repolarizare și proiecția undei T în ischemia subepicardică postero-inferioară.

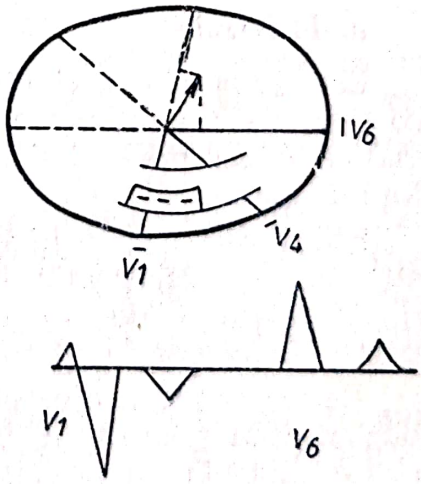


Fig. 163. Orientarea și proiecția vectorului de repolarizare în ischemia subepicardică anterioară (secțiune prin torace ; perete ventricular anterior cu zonă ischemică).

Scanned with OKEN Scanner

unda T este negativă, iar în D_1, este pozitivă. Este uşor de înţeles că unda T în ischemia peretelui postero-inferior se proiectează negativ şi în derivaţia VF.

Localizarea zonei ischemice în peretele anterior subepicardic orientează axa repolarizării mult în spre înapoi (posterior) faţă de orientarea normală (fig. 163). Unda T apare negativă numai în plan orizontal şi cu precădere în derivaţiile V_1, V_2, V_3 şi uneori chiar în V_4.

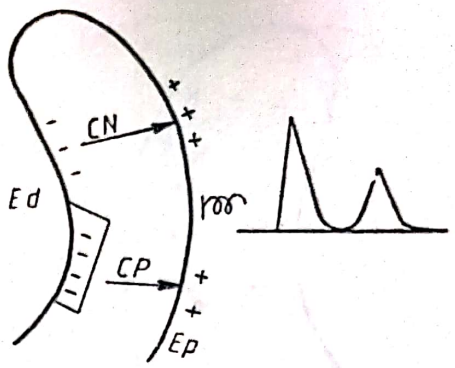


Fig. 164. Aspectul undei T în ischemia subendocardică :
Ed=endocard ; *Ep*=epicard.

În cazurile în care ischemia este localizată lateral stîng, axa undei T „fuge" evident spre dreapta, determinînd unde T negative în derivaţiile precordiale stîngi (V_5, V_6) dar şi în plan frontal pe derivaţiile D_I şi VL. În afara anomaliilor axei, unda T ischemică prezintă şi modificări morfologice, deflexiunea devenind simetrică şi cu vîrful ascuţit.

Am văzut că ischemia se poate produce şi în teritoriile subendocardice ale ventriculului stîng. Întîrzierea repolarizării într-un teritoriu subendocardic (mai mult decît în condiţiile normale), face ca forţelor normale, orientate de la endocard către epicard, să li se adauge şi componenta patologică, cu aceeaşi orientare (de la endocard electronegativ la epicard electropozitiv) (fig. 164). Axa medie a undei T rezultă din însumarea celor două componente, ambele cu orientare normală. Rezultanta în consecinţă, nu poate fi decît normală sub aspectul orientării. Prin însumarea cele două forte de acelaşi sens, rezultanta repolarizării este însă mai amplă. Unda T în ischemia subendocardică are proiecţii pozitive (normale), dar morfologia sa prezintă caracterele ischemice (ascuţită, simetrică şi cu amplitudine crescută depăşind uneori 1 mV).

Ischemia poate afecta simultan zone subepicardice şi subendocardice. Aceste teritorii generează componente patologice de sens opus, care prin însumare se pot anula sau pot da rezultante cu orientare intermediară între normal şi patologic. Orientarea axei T în situaţia anulării componentelor patologice, fiind dictată de componenta teritoriilor indemne a repolarizării, este orientată normal, determinînd unde T cu aspect normal, în condiţiile unei ischemii severe. Cînd anularea componentelor patologice este parţială, unda T are o axă şi consecutiv o morfologie intermediară între normal şi patologic. Ea poate fi aplatizată, difazică sau uşor negativă. Morfologia undei T nu-şi mai păstrează caracterul de undă ascuţită şi simetrică.

b. Leziunea

Hipoxia mai severă a miocardului realizează sub aspect electric aşanumita stare de leziune. Deficitul mai intens în oxigen determină, de această dată, modificări histologice constînd în edem şi infiltraţie limfoplasmocitară. Ischemia intensă, precum şi suferinţa celulară mai importantă, explică amploarea perturbărilor electrogenezei în leziune.

Pe lîngă întîrzierea repolarizării, în zona lezată se desfăşoară cu dificultate şi procesul de depolarizare. Atunci cînd tot miocardul ventricular

Scanned with OKEN Scanner

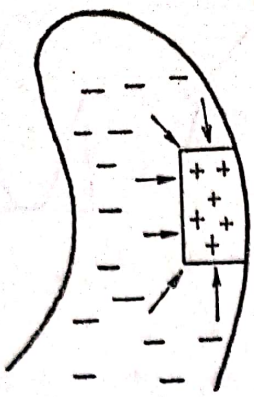


Fig. 165. Forțe patologice de depolarizare generate de o zonă de leziune subepicardică.

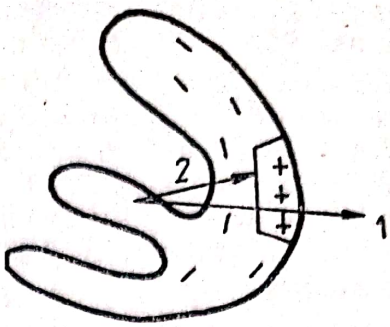


Fig. 166. Orientarea forțelor de depolarizare normală *(1)* și patologică *(2)* în leziunea subepicardică.

normal este depolarizat (electronegativ), zona de leziune este încă în repaus (electropozitiv). Apar astfel la sfîrșitul depolarizării, diferențe de potențial orientate de la miocardul normal spre zona de leziune (fig. 165). Aceste forțe de slabă intensitate se manifestă totuși puternic, datorită faptului că se desfășoară singure, nesupuse unei însumări vectoriale, în momentul în care întreg miocardul este depolarizat. Spre deosebire de vectorul de repolarizare, care „fuge de teritoriul ischemic", vectorii generați de leziune „vin spre teritoriul lezat". (fig. 166). Orientarea acestor forțe este dependentă de localizarea leziunii, subepicardic, subendocardic, pe peretele posterior, anterior sau lateral.

Localizarea leziunii subepicardic în teritoriul posteroinferior al ventriculului stîng întîrzie depolarizarea la acest nivel, menținînd electropozitivitatea de repaus. În acest timp însă, se efectuează depolarizarea miocardului indemn generînd forțe orientate normal, de la dreapta la stînga și de sus în jos. Prin depolarizare, aceste teritorii devin electronegative. Persistența electropozitivității în zona lezată determină la sfîrșitul depolarizării forțe ce se dirijează spre teritoriul lezat, de la stînga la dreapta și de sus în jos (fig. 167). Durata manifestării acestor potențiale este relativ lungă, datorită depolarizării anevoioase a zonei lezate.

Anomaliile electrogenezei determinate de leziunea posteroinferioară se evidențiază ca și cele ale ischemiei, numai în plan frontal. După o primă etapă a depolarizării, care determină debutul normal al undei R (fig. 167 — vector 1), se înregistrează în derivația D_2 și D_3 o proiecție pozitivă a potențialelor de leziune, manifestate prin supradenivelarea segmentului ST (fig. 167 — vectori 2, 3). Același aspect se înregistrează și în derivația VF.

Localizarea subepicardiacă anterioară a leziunii creează la sfîrșitul depolarizării normale diferențe de potențial orientate către teritoriul lezat, deci spre în față (anterior). Aceste forțe au o proiecție favorabilă pe segmentul pozitiv al derivațiilor precordiale V_1, V_2, V_3, V_4, în care se înscriu supradenivelări ample ale segmentului ST (fig. 168 — vectori 2, 3).

Scanned with OKEN Scanner

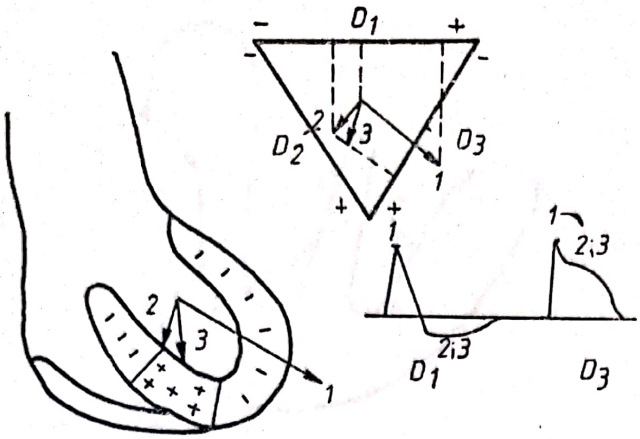


Fig. 167. Orientarea și proiecția forțelor de depolarizare în leziunea postero-inferioară și aspectul ecg în D_1 și D_3.

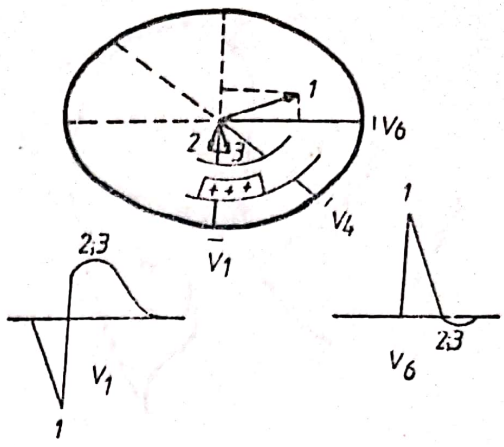


Fig. 168. Orientarea forțelor de depolarizare, proiecția lor și aspectul ecg în leziunea anterioară.

Cînd leziunea se extinde și pe peretele lateral stîng, supradenivelarea segmentului ST se înregistrează și în derivațiile precordiale stîngi, precum și în D_1 și VL.

Zona lezată poate apare și în straturile subendocardice ventriculare, menținînd în acest teritoriu o electropizitivitate prelungită. La sfîrșitul depolarizării miocardului indemn, apar diferențe de potențial orientate de la epicard (electronegativ prin depolarizare) spre endocard (electropozitiv). Un electrod plasat epicardic înregistrează, după unda R normală, potențialele de leziune manifestate prin vectori orientați cu extremitatea lor negativă spre epicard. Se înscrie astfel un segment ST subdenivelat (fig. 169). Ca și în cazul ischemiei, existența simultană a unor zone de leziune subepicardică și subendocardică, poate duce la atenuarea electrocardiografică a unei leziuni severe. Deducem de aici că, amploarea suprasau subdenivelării segmentului ST nu semnifică obligator o leziune foarte severă, după cum nici situația inversă nu corespunde întotdeauna unei realități absolute. Dimpotrivă, s-ar părea că atît ischemia cît și leziunea se manifestă mai evident electrocardiografic atunci cînd contrastul între teritoriul patologic ventricular și teritoriul normal este mai pronunțat. Cu cît așa-zisul „teritoriul normal" este mai normal, cu atît componentele electrice normale și patologice, dau prin însumare rezultante mai intens redirecționate. Cu cît așa-zisul „teritoriu normal" este mai puțin normal, însumarea celor două categorii de componente, pot da rezultante cu caracter patologic mai atenuat.

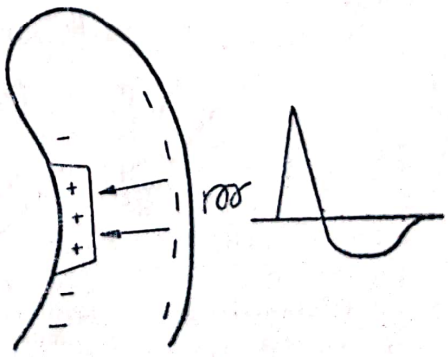


Fig. 169. Orientarea vectorilor și aspectul ecg înregistrat în leziunea subendocardică.

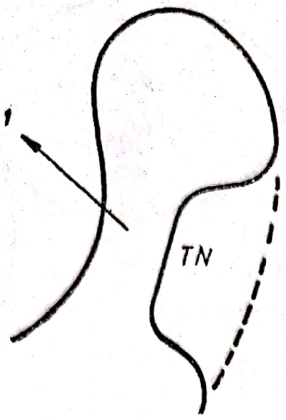


Fig. 170. Perete ventricular stîng :
TN=teritoriu necrozat; *1*=vector ce fuge de necroză datorită lipsei de forțe electrice în teritoriul necrozat.

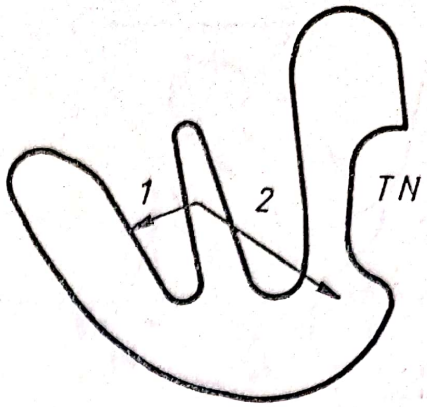


Fig. 171. Orientarea forțelor de depolarizare în necroza subepicardică :
TN=teritoriu necrozat ; *1*=forțe anormale de necroză ; *2*=forțe de depolarizare a miocardului indemn.

c. Necroza

Este rezultatul celei mai severe ischemii miocardice, determinată de suprimarea totală a aportului de oxigen. Consecutiv, în acest teritoriu dispare orice proces biologic și, legat de aceasta, încetează orice fenomen electric. Țesutul necrozat este deci un țesut mort sub aspect bioelectric, care numai realizează fenomenul de depozitare sau repolarizare. Țesutul necrozat este absent sub aspect electric, iar absența lui se face simțită în procesul de însumare a forțelor chiar din primele momente ale depolarizării ventriculare.

Localizarea necrozei în ventriculul stîng determină, la începutul depolarizării, o dezechilibrare a cîmpului electric, manifestată prin devierea acestuia spre dreapta, în sens opus teritoriului necrozat (fig. 170).

Depolarizarea miocardului indemn redresează într-o etapă următoare cîmpul electric imprimînd din nou o orientare relativ normală a forțelor. Și în această etapă însă, absența activității electrice a zonei de necroză induce o oarecare deviere a axei medii de depolarizare, în sens opus acesteia, precum și o diminuare a amplitudinii undelor R (fig. 171). Abaterea inițială a direcției cîmpului electric cardiac (numită alodromie inițială) determinată de necroză generează forțe care „fug" de teritoriul necrozat. Aceste forțe se orientează și se proiectează diferit, în funcție de localizarea necrozei. Necroza poate interesa miocardul subepicardic, subendocardic, peretele în toată grosimea sa (necroză transmurală), sau poate afecta un teritoriu intraparietal (necroză intramurală) (fig. 172).

Fig. 172. Localizări ale necrozei :
A=necroză subepicardică ; *B*=necroză subendocardică ; *C*=necroză transmurală ; *D*=necroză intramurală.

Scanned with OKEN Scanner

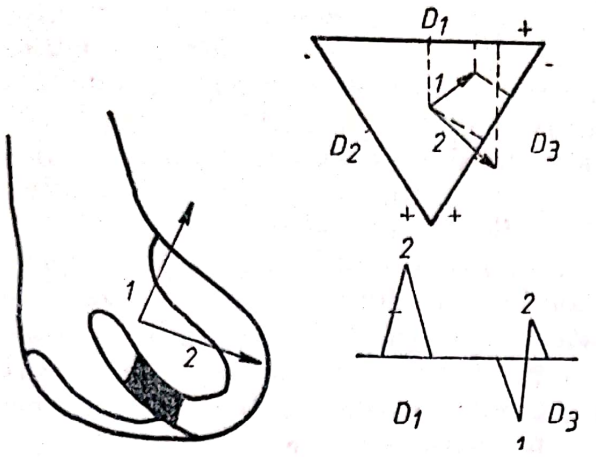


Fig. 173. Orientarea forțelor de depolarizare, proiecția și aspectul ecg în necroza postero-inferioară :

1=vector alodrom ce fuge de necroză ; 2=vector de depolarizare a teritoriilor indemne.

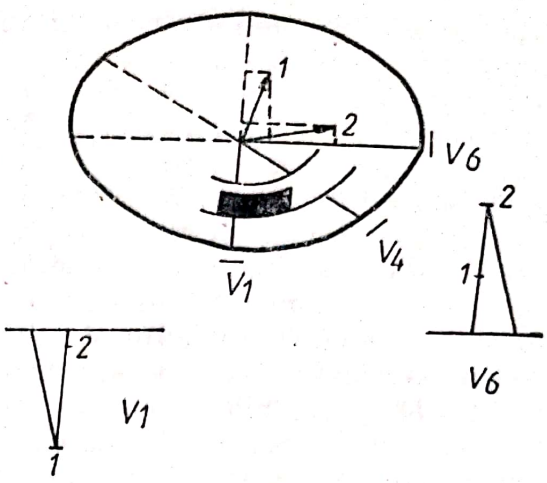


Fig. 174. Orientarea forțelor de depolarizare, proiecția și aspectul ecg în necroza anterioară :

1=forță alodromă ce fuge de necroză ; 2=forță de depolarizare a teritoriului indemn.

Localizarea subepicardică sau transmurală a necrozei în peretele postero-inferior generează, prin lipsa activității electrice a acestui teritoriu, forțe ce se orientează de la dreapta spre stînga și de jos în sus (în sens opus necrozei) (fig. 173 — vector 1). Depolarizarea miocardului indemn determină diferențe de potențial cu orientare relativ normală (fig. 173 — vector 2). Aceste perturbări ale electrogenezei au cea mai favorabilă exprimare pe derivațiile planului frontal. Astfel în D_2 și D_3 se înregistrează o undă q cu caracter patologic. Același aspect se înregistrează și în derivația VF. Unda R este mai amplă în D_1 comparativ cu amplitudinea ei în D_3 și VF.

Necroza peretelui anterior determină forțe ce fug către posterior (fig. 174 — vector 1). Depolarizarea miocardului indemn generează forțe cu orientare normală (fig. 174 — vector 2). Modificările electrogenezei, în necroza cu localizarea anterioară, se evidențiază în planul orizontal prin unde Q ample sau unde de tip QS, în derivațiile V_1, V_2, V_3, uneori și în V_4. Cînd procesul se extinde spre peretele lateral, undele q se înscriu și în precordialele stîngi (V_5, V_6), precum și în plan frontal în D_1 și VL.

Necroza subendocardică nu determină unde q, prin faptul că afectează un strat subțire din miocard. În aceste cazuri apare o deprimare a conducerii stimulului de la endocard către epicard, datorită lezării întinse a țesutului de conducere subendocardic.

Necroza intramurală nu se înregistrează electrocardiografic, fiind mascată de forțele teritoriilor normale care o înconjoară.

2. Infarctul miocardic

Este afecțiunea clinică determinată de instalarea în mod brusc a celei mai severe ischemii la nivelul miocardului ventricular stîng. Mecanismul patogenic al ischemiei în infarct îl constituie reducerea masivă sau întreruperea totală a aportului de oxigen, determinată în cele mai multe ca-

Scanned with OKEN Scanner

zuri de scăderea importantă sau oprirea fluxului sanguin coronarian, cauzată de formarea unui tromb, de apariția unui hematom intramural, de un embol constituit din conținutul plăcii de aterom sau din fragmente a vegetațiilor în cadrul endocarditei septice. Cea mai frecventă modalitate de întrerupere a fluxului sanguin o constituie obstrucția coronariană generată de ateroscleroză. Placa de aterom și creșterea agregării plachetare, constatată la coronarieni, realizează condițiile favorabile constituirii unui tromb obstruant (S. Renaud, M. L. Scrobohaci și col.). Ruperea vaselor fine de neoformație subintimală la nivelul ateromului poate produce un hematom intramural, care bombînd în lumen îl obstruează. Ulcerarea ateromului și vidarea conținutului său grăsos în lumenul vascular constituie o altă modalitate de obstrucție coronariană. Foarte rar fluxul sanguin este întrerupt de un embol (în endocardita septică sau prin leziunea ostiumului coronarian de natură luetică).

Deficitul masiv în oxigen poate apare însă și în condițiile unor coronare parțial obstruate, sau chiar în prezența unui pat coronarian permeabil. În aceste cazuri destul de rar întîlnite, examenul coronarografic nu evidențiază fenomenul obstructiv. Este vorba de infarcte ce apar la un coronarian cronic, atunci cînd o anemie severă sau o stare de șoc scad intens aportul de oxigen.

Mai dificilă se dovedește însă explicarea mecanismului prin care se produce infarctul de miocard pe coronare normale coronarografic și în absența unei afecțiuni se scade aportul de oxigen. În această problemă ne aflăm deocamdată în stadiul ipotezelor. Una din păreri atribuie suferința miocardului, unor anomalii primare ale metabolismului miocardic, care realizează infarctul fără ischemie (Bourassa). De asemeni se discută rolul nociv al unor anomalii ale repartiției izoenzimelor LDH, a acetilcoenzimei A, care perturbă desfășurarea normală a proceselor metabolice la nivelul miocardului. Apare astfel o suferință de tip ischemic, nu prin hipoxie ci prin perturbări metabolice (J. Normand și col.).

O altă ipoteză se referă la existența unui deficit important în eliberarea oxigenului la nivelul miocardului, fapt ce realizează o ischemie severă (Eliot și Bratt).

Incidența foarte crescută a infarctului de cauză aterosclerotică (95—100% după Friedberg), situează infarctele produse prin alte mecanisme, în categoria excepțiilor.

Infarctul fiind o ischemie severă, dar limitată la teritoriul tributar ramului obstruat, determină o simptomatologie clinică și manifestări electrocardiografice a căror intensitate rezultă din raporturile existente între zona patologică și teritoriile normale sau „așa-zise normale".

Se afirmă de către numeroși cercetători că nu există un paralelism perfect între simptomele clinice și severitatea leziunii coronariene. La subiecții la care infarctul survine pe o suferință coronariană cronică, simptomele clinice și manifestările electrice pot fi mai puțin zgomotoase. Explicația ar consta în realizarea unui grad de adaptare a miocardului la ischemia cronică, precum și în dezvoltarea unei circulații colaterale eficiente, sub influența ischemiei.

În antiteză, infarctele instalate la tineri (fără leziuni difuze coronariene) se prezintă clinic și electrocardiografic cu manifestări mai zgomotoase.

Sub aspect electric, infractul combină cele trei stări patologice realizate de hipoxia miocardului și anume : ischemia, leziunea și necroza.

Scanned with OKEN Scanner

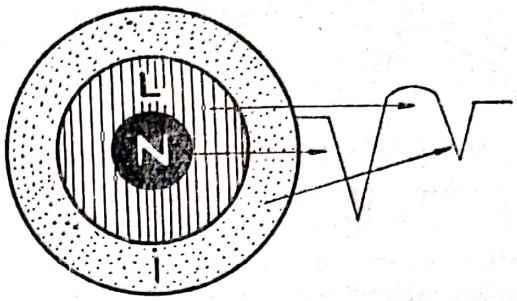


Fig. 175. Cele trei zone realizate de obstrucția coronariană și corespondentul lor ecg : *N*=necroză ; *L*=leziune ; *I*=ischemie.

În centrul zonei tributare vasului obstruat, aportul de oxigen fiind total întrerupt, apare necroza cu expresia ei electrocardiografică reprezentată de unda q. În jurul zonei de necroză, hipoxia este mai redusă, prin pătrunderea unei minime cantități de oxigen din teritoriile învecinate. Această zonă realizează așa-numita „leziune" ce determină supradenivelarea segmentului ST. În zona periferică leziunii, precum și în teritorii întinse ce depășesc limitele vasului obstruat, hipoxia este și mai puțin severă, datorită oxigenului venit din miocardul limitrof normal vascularizat. Acest teritoriu „ischemic" determină anomaliile undei T (negativ, ascuțit, simetric) (fig. 175). Deși comparativ cu zona de necroză și leziune, hipoxia în teritoriul ischemic este mai redusă, complicațiile grave ale infarctului miocardic acut (tulburări de ritm, insuficiență ventriculară stîngă) sînt generate de acest teritoriu ischemic întins.

Teritoriul miocardic infarctat, de regulă localizat în ventriculul stîng, corespunde ramului coronarian obstruat (fig. 176). Ambele coronare, dreaptă și stîngă, pot fi obstruate determinînd infarcte cu diferite localizări (fig. 176 — 1, 2).

Interventriculara anterioară, ram din coronara stîngă, irigă peretele antero-septal, ramul drept al fasciculului His și hemiramul stîng anterior. Obstruarea ei determină infarcte anterioare sau antero-septale ce se pot complica cu bloc de ramură dreaptă și cu hemibloc stîng anterior sau cu ambele tulburări de conducere (fig. 176 — 4 și *a*).

Circumflexa, de asemeni ram din coronara stîngă, irigă părțile laterale stîngi ale peretelui anterior și posterior, dînd infarcte laterale (fig. 176 — 3 și *b*).

Coronara dreaptă irigă peretele postero-diafragmatic al ventriculului stîng, porțiunea posterioară a septului și peretele ventricular drept. Coronara dreaptă irigă aproape întreg țesutul specific miocardic : nodulul

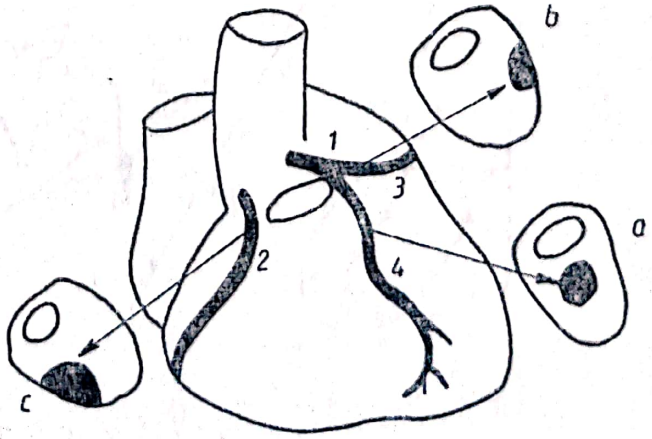


Fig. 176. Vascularizația cordului și localizarea infarctului în funcție de artera obstruată :
1=coronara stîngă ; 2=coronara dreaptă ; 3=circumflexa ram din coronara stîngă ; 4=interventriculara anterioară ram din coronara stîngă ; *a*=infarct anterior ; *b*=infarct lateral ; *c*=infarct postero-inferior.

sinusal, nodulul atrio-ventricular, trunchiul comun al fasciculului His și hemiramul stîng posterior. Suprimarea circulației în coronara dreaptă determină infarctul postero-inferior, în evoluția căruia pot apare tulburări de conducere (fig. 176 — 2 și c).

Așa după cum s-a mai arătat, în orice infarct se diferențiază în ventriculul stîng un teritoriu patologic și unul normal. Teritoriul normal este în cele mai multe cazuri „relativ normal", căci și la acest nivel pot exista diminuări variabile ale calibrului coronarian. De aici rezultă aspectele electrocardiografice uneori diferite, înregistrate în infarcte cu aceeași localizare. Acesta este și substratul absenței unui paralelism între aspectul clinic și electrocardiografic, precum și a unor particularități ale evoluției și prognosticului în infarct.

Am văzut într-un capitol anterior perturbările electrogenezei determinate de apariția unui teritoriu ischemic, lezional sau necrotic. Am văzut de asemeni că infarctul miocardic realizează simultan aceste trei stări patologice.

În funcție de localizare, semnele de necroză, leziune și ischemie (q, supradenivelarea segmentului ST și T negativ) apar în anumite derivații. Aceste semne electrocardiografice, numite „semne directe de infarct", fac posibilă stabilirea electrocardiografică a localizării afecțiunii. Tot în funcție de localizarea infarctului, în alte derivații se înscriu subdenivelări de segment ST, unde T pozitive, ascuțite și simetrice și complexe ventriculare mai ample și neprecedate de unda q. Aceste modificări, cu orientare inversă celor descrise anterior, poartă denumirea de „semne indirecte de infarct", realizînd împreună cu semnele directe aspectul electrocardiografic „în oglindă", descris în obstrucția acută coronariană.

a. Orientarea vectorilor și aspectul electrocardiografic în infarctul postero-inferior

Tromboza arterei coronare drepte determină infarctizarea teritoriului postero-inferior al ventriculului stîng. În acest teritoriu apar dispuse oarecum concentric, necroza, leziunea și ischemia.

Forțele inițiale de depolarizare, scăpate de contrabalansul potențialelor postero-inferioare, „fug" în sens opus acestui teritoriu (de la dreapta și inferior către stînga și superior) (fig. 177, *A* — vector 1). Depolarizarea continuă într-o etapă medie, cu forțe ce se orientează aproximativ nor-

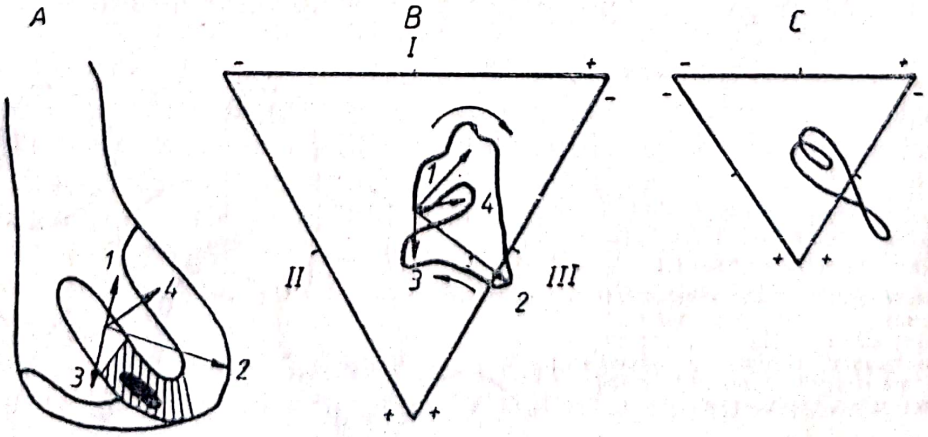


Fig. 177. Orientarea vectorilor în infarctul postero-inferior *(A)*; aspectul buclei vectocardiografice în infarctul postero-inferior *(B)*; aspectul normal al buclei *(C)*.

Scanned with OKEN Scanner

mal (fig. 177, *A* — vector 2). Persistența electropozitivității în zona de leziune determină, la sfîrșitul activării, forțe orientate de la stînga spre dreapta și inferior (spre teritoriul postero-inferior al ventriculului stîng) (fig. 177, *A* — vector 3).

Componenta patologică a repolarizării ce „fuge" din teritoriul ischemic spre miocardul indemn determină prin însumare cu componenta normală o rezultantă, ce se dirijează de la dreapta și în jos spre stînga și în sus (fig. 177, *A* — vector 4).

Bucla vectocardiografică în infarctul postero-inferior înscrie în sens orar alodromia inițială dată de necroză, urmată de orientarea normală, prin depolarizarea teritoriilor sănătoase. Bucla sfîrșește printr-o direcție finală mai accentuată spre dreapta și în jos, determinată de forțele de leziune. Fără a se închide în centru, bucla continuă cu repolarizarea care, ca și necroza, fuge de teritoriul patologic, spre stînga și în sus (fig. 177, *B*). Aspectul buclei vectocardiografice în infarct este mult diferit de aspectul normal și aduce elemente importante pentru diagnosticul afecțiunii (fig. 177, *C*).

Transpunînd în triunghiul lui Einthoven cei patru vectori succesivi ce reprezintă secvențe ale depolarizării și repolarizării, se obțin semnele directe electrocardiografice care se înregistrează, în infarctul postero-inferior, în planul frontal (fig. 178). Proiectînd aceste forțe pe cele trei laturi ale triunghiului, se constată apariția semnelor directe de infarct în D_2 și D_3, caracterizate prin unde q (fig. 178 — vector 1), supradenivelarea segmentului ST (fig. 178 — vector 3) și unda T negativă (fig. 178 —

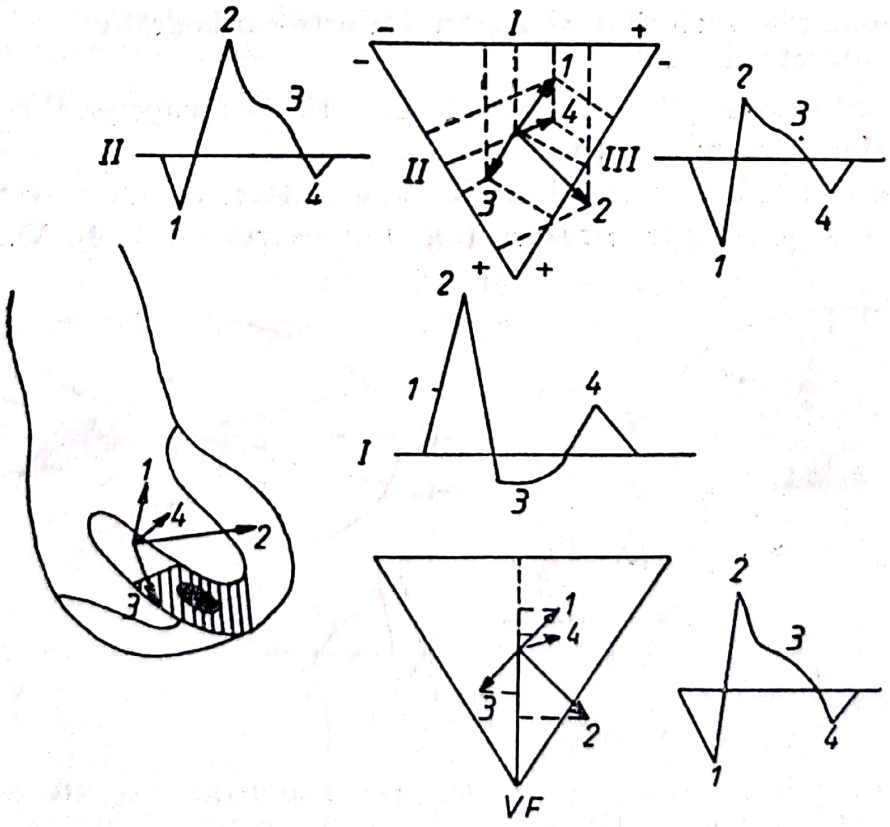


Fig. 178. Orientarea, proiecția vectorilor și aspectul ecg în infarctul postero-inferior:
1=depolarizarea alodromă inițială; 2=depolarizarea teritoriilor indemne; 3=depolarizarea finală a zonei de leziune; 4=repolarizarea.

Scanned with OKEN Scanner

vector 4). În derivaţia D_I, se înscriu semnele indirecte de infarct şi anume : undă R mai amplă, subdenivelarea segmentului ST şi undă T pozitivă. În concordanţă cu orientarea patologică a vectorilor, se înscriu semne directe de infarct şi în derivaţia VF (fig. 178). Deci în infarctul postero-inferior, se înscriu semne directe numai în derivaţiile bipolare şi unipolare ale planului frontal.

b. Orientarea vectorilor şi aspectul electrocardiografic în infarctul anterior

Infarctul anterior se produce prin obstrucţia interventricularei anterioare şi cuprinde miocardul şi septul anterior. Pentru considerentele discutate deja, zona de infarct localizată în peretele anterior al ventriculului stîng orientează vectorul de necroză posterior, pe cel de leziune anterior, spre zona lezată, iar pe cel de ischemie de asemeni posterior (fig. 179). În consecinţă, necroza va determina proiecţii negative pe derivaţiile precordiale drepte V_1, V_2, V_3, uneori chiar şi pe V_4, dînd deflexiuni de tip Qr sau QS (fig. 179 — vector 1). Leziunea se proiectează pozitiv, dînd supradenivelarea segmentului ST în aceleaşi derivaţii (fig. 179 — vector 3). Ischemia dirijată în acelaşi sens cu necroza, se proiectează pe segmentele negative ale precordialelor drepte determinînd unde T negative (fig. 179 — vector 4). Deci, semnele directe ale infarctului anterior pur se înregistrează numai în derivaţiile drepte ale planului orizontal.

c. Orientarea vectorilor şi aspectul electrocardiografic în infarctul lateral

Infarctul peretelui lateral se realizează prin întreruperea fluxului sanguin în artera circumflexă (fig. 180).

Procesul patologic, fiind situat în stînga, determină fuga vectorilor de necroză şi ischemie spre dreapta (fig. 180 — vectori 1, 4). Vectorul de

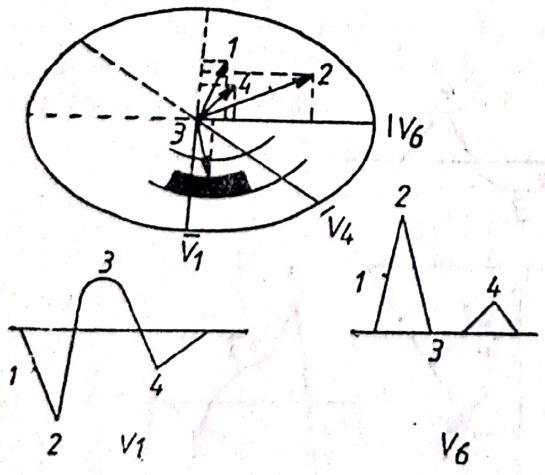


Fig. 179. Orientarea, proiecţia vectorilor şi aspectul ecg în infarctul anterior :

1=alodromia iniţială ; 2=depolarizarea teritoriilor indemne ; 3=depolarizarea finală a zonei de leziune ; 4=repolarizarea.

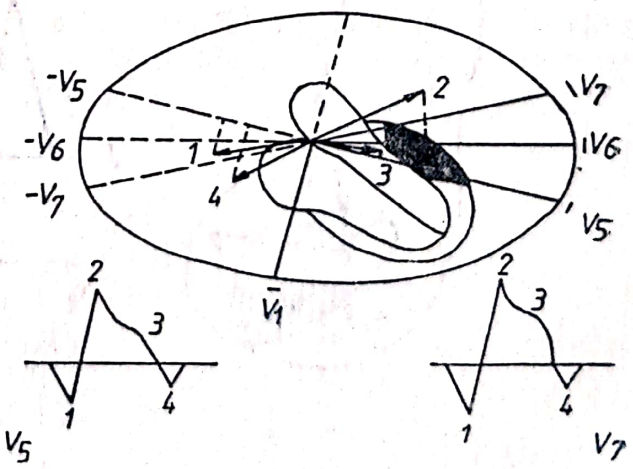


Fig. 180. Orientarea, proiecţia vectorilor şi aspectul ecg în infarctul lateral :

1=alodromia iniţială ; 2=depolarizarea teritoriilor indemne ; 3=depolarizarea finală a teritoriilor lezate ; 4=repolarizarea.

Scanned with OKEN Scanner

leziune vine către stînga (fig. 180 — vector 3). Ca urmare, se înregistrează în derivațiile V_5, V_6, V_7, V_8 unde q de necroză, supradenivelarea segmentului ST și unde T negative.

Pentru faptul că derivația D_1 a planului frontal este paralelă cu V_6, infarctul lateral prezintă semne directe și în această derivație. De asemeni proiecțiile vectorilor patologici sînt favorabile și derivației VL.

În afara formelor prezentate, infarctele pot cuprinde simultan mai multe teritorii :

— antero — laterale, cu semne directe de prindere anterioare în V_3 și V_4 și de afectare laterală, cu semne directe în V_5, V_6, D_1 și VL ;

— postero-laterale, cu semne directe de afectare posterioară în D_3 și VF și cu semne de prindere laterală în V_5, V_6, V_7 ;

— infarctul septal profund interesează septul în întregime (este transseptal), realizînd de fapt un infarct antero-posterior. El prinde puțin din peretele ventricular anterior cu porțiunea anterioară a septului și puțin din peretele ventricular posterior cu porțiunea posterioară a septului. Pentru aspectul său anatomic, infarctul septal profund este numit „infarct în H". Componenta posterioară a infarctului se manifestă prin semne directe ce se înregistrează în D_3 și VF, iar componenta anterioară determină semne directe în V_2 și V_3 ;

— infarctul anterior întins este de fapt un infarct anterolateral, în care semnele de afectare anterioară se manifestă de la V_2 pînă la V_4, iar afectarea laterală se manifestă prin semne directe în V_5, V_6, D_1 și VL.

d. Orientarea vectorilor și aspectul electrocardiografic în infarctul apical

Infarctul apical se produce prin obstruarea distală a interventricularei anterioare și afectează zona cea mai joasă și anterioară a ventriculului stîng. Componentele patologice de necroză și ischemie se orientează în sus și la dreapta, iar forțele de leziune se orientează în jos și la stînga. În consecință apar în plan frontal supradenivelări ale segmentului ST și unde T negative în toate derivațiile bipolare și în VF. În general complexele ventriculare sînt microvoltate (fig. 181).

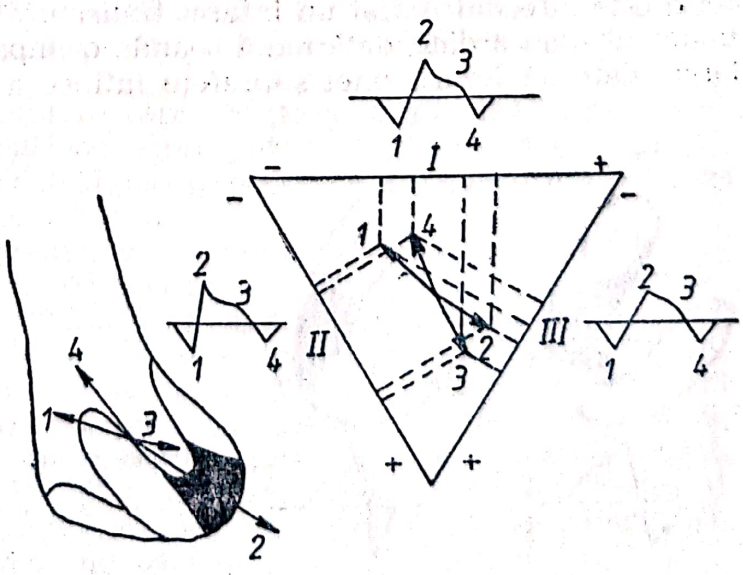


Fig. 181. Orientarea, proiecția vectorilor și aspectul ecg al infarctului apical în plan frontal.

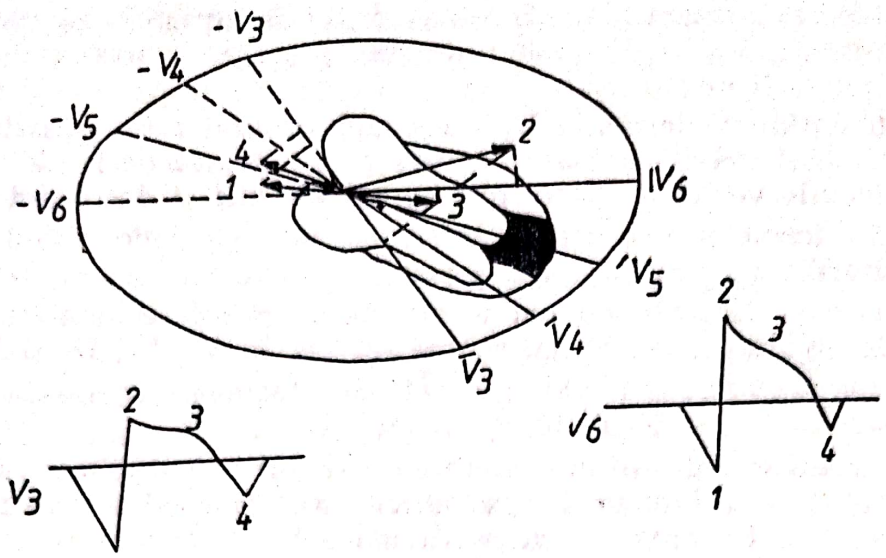


Fig. 182. Orientarea, proiecția vectorilor și aspectul ecg al infarctului apical în plan orizontal.

Orientarea componentelor patologice la dreapta și posterior în planul orizontal explică apariția undelor q, a supradenivelării segmentului ST și a undelor T negative în precordialele V_3, V_4, V_5, V_6 (fig. 182).

În orice infarct, indiferent de localizare, semnele electrocardiografice de ischemie (T negativ) apar într-un număr mai mare de derivații comparativ cu semnele de leziune și necroză. Aceasta, pentru că ischemia depășește cu mult teritoriul vasului obstruat, datorită spasmului reflex ce survine pe coronarele indemne, la debutul infarctului. Complicațiile severe ce apar în stadiul acut al bolii ca : tulburări de ritm, edem pulmonar, șoc cardiogen, sînt generate în cea mai mare măsură de zona ischemică întinsă.

Din datele prezentate rezultă că diagnosticul electrocardiografic de infarct impune prezența undei q, care pentru a fi etichetată ca patologică trebuie să depășească în amplitudine 1/4 din unda R, iar durata ei să fie peste 0″, 04.

În funcție de anumite particularități ale infarctului, morfologia undei q este diferită. Astfel un infarct transmural, dar cu extindere importantă subendocardică, determină o undă q împăstată, croșetată și cu baza largă, datorită lezării unei suprafețe întinse a căilor de conducere exis-

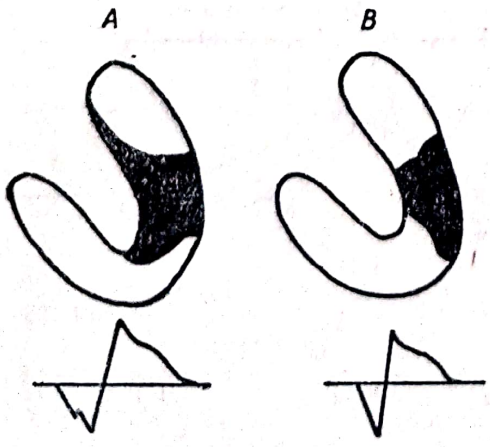


Fig. 183. Aspectul undei q în infarct :
A=infarct transmural extins endocardic ; *B*=infarct transmural limitat endocardic.

tente în teritoriul subendocardic (fig. 183, *A*). În aceste condiții conducerea stimulului se efectuează cu dificultate. Un infarct transmural în bandă determină unde q profunde, dar cu o durată de desfășurare mai mică (fig. 183, B).

În infarctul anterior, în blocul de ramură stîngă, în hemiblocul stîng anterior, precum și în hipertrofia ventriculară stîngă, se înregistrează frecvent în derivațiile precordiale drepte unde de tip QS. Se atribuie acestor unde semnificația de necroză, numai atunci cînd în derivația imediat următoare, aspectul complexului este tot de tip QS sau QR. Asocierea semnelor de leziune și ischemie susține originea necrotică a undei de tip QS în precordialele drepte. În derivațiile precordiale stîngi, undele QS indică întotdeauna prezența necrozei.

Unda Q patologică poate apare și în absența necrozei, prezentînd un caracter pasager în ischemii foarte severe dar de scurtă durată, sau un caracter persistent în amiloidoza primitivă cardiacă, în sarcomul miocardic sau mai rar, în infarctele cu coronare normale atribuite tulburărilor metabolice.

Se remarcă uneori și situația inversă în care, în prezența unei zone de necroză, nu apare undă q. Este vorba de necroza subendocardică, infarctul intramural (numit și rudimentar), infarctul mic sub 2 cm, sau existența a două zone de necroză situate față în față, în care componentele patologice se interanulează prin conflict vectorial.

e. Electrocardiograma în evoluția infarctului miocardic

În primele minute după instalarea trombozei, se înregistrează pe electrocardiogramă unde T pozitive, ample, ascuțite, urmate de supradenivelarea importantă a segmentului ST. Unda T pozitivă înregistrată la debutul infarctului dovedește că ischemia este resimțită inițial de straturile subendocardice ale miocardului și mai tîrziu de țesutul subepicardic. Dealtfel subendocardul se comportă ca un teritoriu mai „fragil" în fața factorilor de agresiune. Această fragilitate este atribuită „lezării fiziologice" determinată de presiunea și temperatura intracavitară, dar și de vascularizația oarecum deficitară a acestor teritorii. Arterele coronare abordează miocardul din afară către înăuntru, încît zona subendocardică este vascularizată de terminațiile ramurilor principale ale coronarelor. Infarctul miocardic este rareori surprins în stadiul lui de debut, bolnavul prezentîndu-se la medic în cele mai multe cazuri după 8—24 de ore de la instalarea bolii.

Stadiul acut al infarctului se caracterizează electrocardiografic prin prezența unde q care se instalează cam la 6 ore de la debut, și se amplifică progresiv, prin supradenivelarea importantă a segmentului ST care înglobează în mare măsură unda T.

Stadiul subacut al infarctului se caracterizează electrocardiografic prin persistența undelor q, prin coborîrea segmentului ST spre linia izoelectrică și prin degajarea undei T din acest segment. În acest stadiu, undele T se proiectează negativ, sînt simetrice și ascuțite. Zona de leziune răspunzătoare de supradenivelarea segmentului ST se dovedește instabilă în evoluția infarctului. Ea poate trece fie în necroză, amplificînd unda q, fie în ischemie, accentuînd amplitudinea undei T. Inițial supradenivelat, pînă la aspectul de undă monofazică (unda Pardée, care înglobează în totalitate unda T), segmentul ST coboară treptat spre linia izoelectrică pe măsură ce debutul afecțiunii se îndepărtează.

Scanned with OKEN Scanner

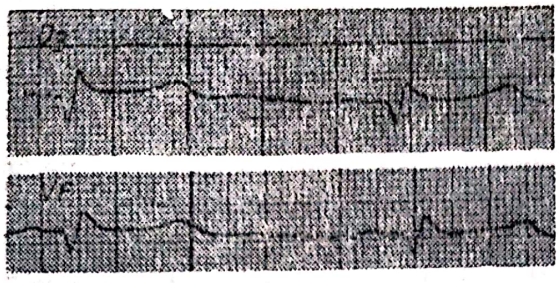


Fig. 184. Sechelă de infarct postero-inferior.

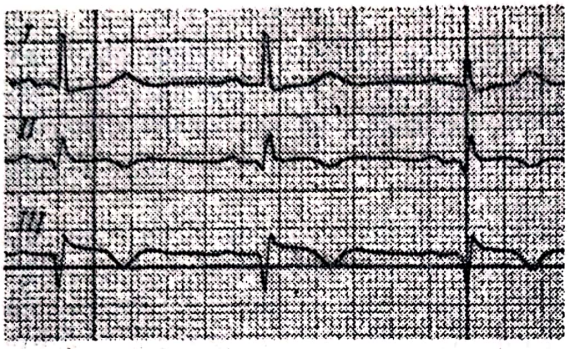


Fig. 185. Infarct postero-inferior cronic.

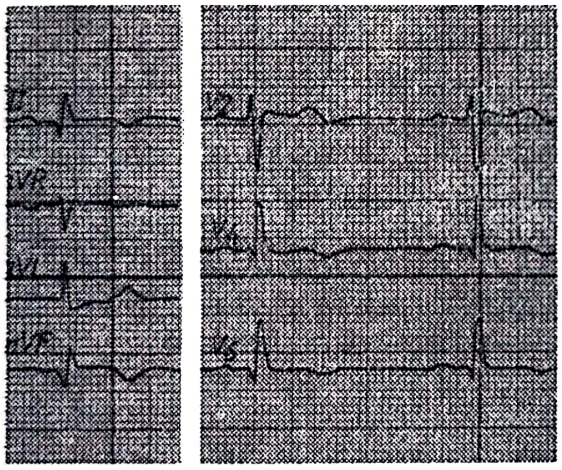


Fig. 185 A. Infarct postero-inferior stadiul subacut.

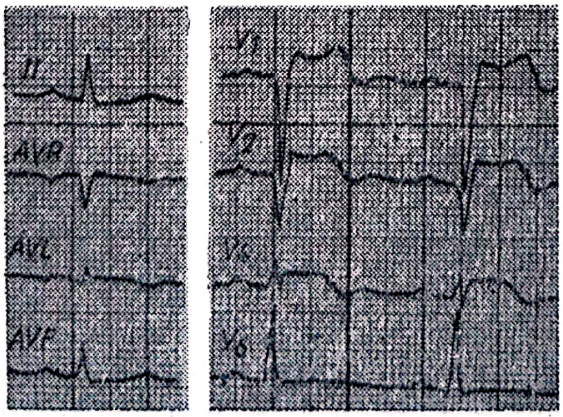


Fig. 186. Infarct anterior stadiul subacut.

Stadiul cronic al infarctului corespunde cicatrizării zonei de necroză, dispariției leziunii și atenuării sau dispariției ischemiei. Electrocardiografic, se caracterizează prin menținerea undei q, coborîrea segmentului ST la linia izoelectrică și pozitivarea sau menținerea negativă a undei T. Într-un procentaj mai mic de cazuri, unda q poate dispare în evoluția bolii, încît infarctul nu mai prezintă sub aspect electric nici un element de diagnostic.

Segmentul ST se poate menține supradenivelat în unele cazuri de infarct aflat în stadiul cronic. Această modificare este atribuită instalării unui anevrism ventricular parietal, ce realizează așa-numita „imagine înghețată" de infarct, (fig. 184, 185, 185 A, 186, 187, 188).

f. Aportul și limitele examenului electrocardiografic în diagnosticul infarctului

În diagnosticul pozitiv — confirmarea diagnosticului de infarct se face în peste 90% din cazuri prin examen ecg. Dar metoda ecg se dovedește insuficientă în stabilirea diagnosticului în următoarele situații :

— prezența blocului de ram stîng, a hemiblocurilor stîngi, a sindromului WPW, afecțiuni care prin modificările morfologice proprii acopăr imaginea de infarct ;

— infarctul miocardic limitat ca întindere (sub 2 cm), care nu reușește să perturbe semnificativ electrogeneza ;

— infarctul intramural mic, înconjurat de miocard sănătos, în care forțele normale din jur acopăr componentele patologice minore ;

— prezența a două infarcte ce-și anulează reciproc componentele patologice ;

— localizări ale infarctului neevidențiabile pe derivațiile uzuale pot scăpa diagnosticului electrocardiografic ;

Scanned with OKEN Scanner

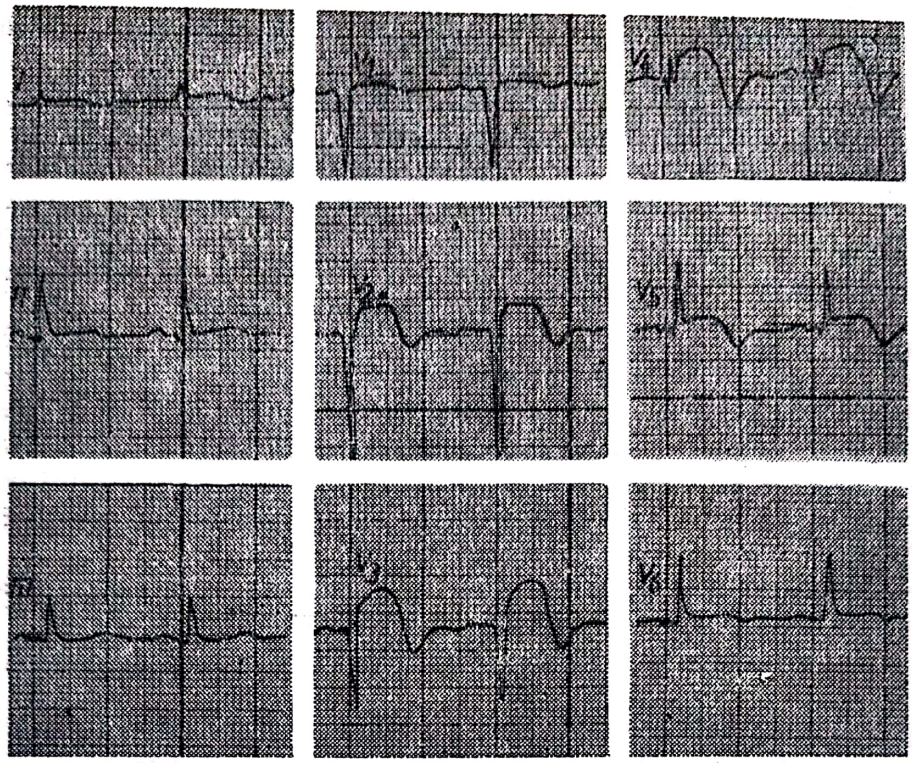


Fig. 187. Infarct antero-septal stadiul acut.

— diagnosticul de infarct acut este uneori discutabil la subiecți cu sechele de infarct sau la cei cu modificări importante de cardiopatie ischemică preexistente.

Aspectele prezentate permit următoarele concluzii cu privire la stabilirea electrocardiografică a diagnosticului de infarct : semnele electrocardiografice certe de infarct impun afirmarea diagnosticului în absența semnelor clinice ; absența semnelor electrocardiografice de infarct nu infirmă diagnosticul în prezența semnelor clinice și biologice.

În diagnosticul topografic — electrocardiograma permite stabilirea localizării infarctului cu foarte mare probabilitate, în cele mai

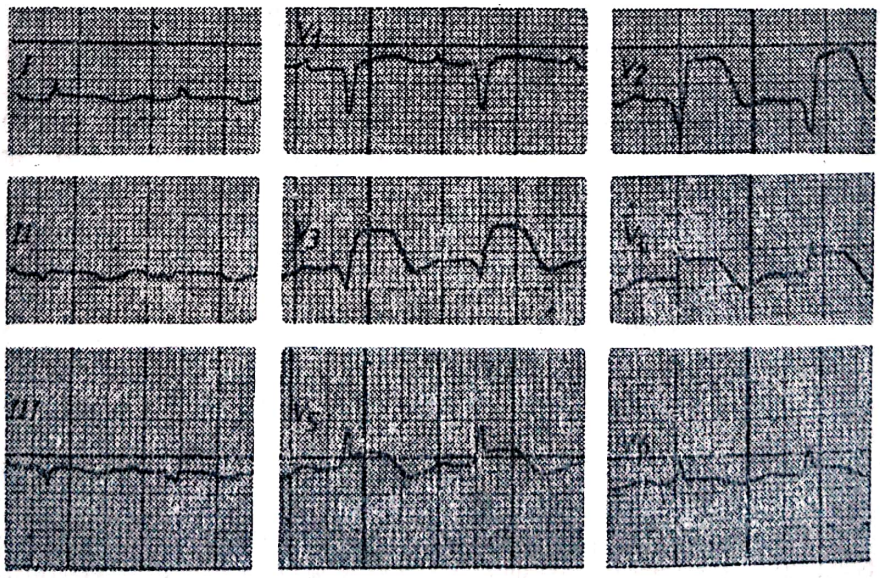


Fig. 188. Infarct antero-posterior stadiul acut.

Scanned with OKEN Scanner

multe cazuri. Modificările poziției anatomice a inimii pot induce uneori elemente de eroare în diagnosticul topografic.

În întinderea infarctului — întinderea electrică a infarctului nu corespunde întru totul întinderii anatomice. Atenuarea componentelor patologice în prezența unor leziuni diseminate, extinderea ischemiei peste teritoriul vasului obstruat constituie elemente ce limitează aportul electrocardiogramei în această problemă. Limitele descrise justifică formularea diagnosticului sub forma de „infarct miocardic electric întins", fără nici o apreciere privind dimensiunile anatomice.

În evoluția infarctului — urmărirea dinamică a traseului electrocardiografic permite stabilirea stadiului infarctului de miocard. Apariția și dispariția modificărilor morfologice într-o anumită succesiune constituie elementele pe care se sprijină diagnosticul de stadiu al infarctului. Dar și în această privință, electrocardiograma prezintă anumite limite :

— aspectul caracteristic stadiului subacut poate depăși cu mult perioada de patru săptămîni de la debutul bolii ;

— supradenivelarea segmentului ST poate persista timp îndelungat, cînd infarctul se complică cu un anevrism ventricular ;

— unda q de necroză poate să dispară la un procentaj de 10% din cazuri.

În prognosticul infarctului — intensitatea modificărilor electrocardiografice nu este concordantă cu gravitatea infarctului. Procentajul complicațiilor nu este dependent de acest aspect, iar prognosticul este dictat de cu totul alți factori decît aspectul electrocardiografic (antecedente, vîrstă, starea patului coronarian, apariția complicațiilor). Se pare că prognosticul infarctului ar fi influențat în oarecare măsură, de localizare. În acest sens se consideră că infarctul posterior are un prognostic mai bun.

g. Diagnosticul diferențial electrocardiografic al infarctului

Infarctul anterior pune probleme de diagnostic diferențial cu toate afecțiunile care pot determina unde de tip QS în precordialele drepte și anume : blocul de ramură stîngă, hipertrofia ventriculară stîngă, hemiblocul stîng anterior, sindromul WPW, amiloidoza cardiacă. Un criteriu de diferențiere îl constituie aspectul de QS sau Qr în derivația imediat următoare, prezentă numai în infarctul de miocard. Opoziția între segmentul ST și unda T indică de asemeni prezența unui infarct (care determină modificări primare de fază terminală). În toate afecțiunile citate mai sus, faza terminală se modifică secundar și în aceste cazuri segmentul ST și unda T se orientează în același sens, dar în opoziție cu complexul ventricular. În amiloidoza cardiacă, unda de tip QS din V_1 se însoțește de microvoltaj important în derivațiile planului frontal, acesta constituind un semn sugestiv de diagnostic.

Infarctul postero-inferior trebuie diferențiat de afecțiunile care determină unde q mai ample în derivația D_3. Este vorba de unda q pozițională la subiecți cu cord orizontalizat și de unda q în D_3 ce apare în cordul pulmonar acut.

Unda q pozițională are baza sub 0″, 04, nu se înregistrează și în derivațiile D_2, VF și diminuă sau dispare în înspir profund.

Aspectul electrocardiografic în cordul pulmonar cronic acut creează adesea probleme dificile de diagnostic diferențial cu infarctul miocardic. Unda q în cordul pulmonar acut se înscrie numai în D_3 și are un caracter

Scanned with OKEN Scanner

pasager. Contextul clinic este de mare importanţă în stabilirea diagnosticului. Uneori pentru precizare sînt necesare explorări suplimentare enzimatice (izoenzimele LDH) sau scintigrama pulmonară.

Hipertrofiile septale în cadrul hipertrofiilor ventriculare stîngi, sau mai ales în cadrul miocardopatiei primitive hipertrofice, determină unde q uneori de amplitudine patologică, în derivaţiile precordiale stîngi. Dacă diferenţierea hipertrofiei ventriculare stîngi de infarctul de miocard este destul de simplă, miocardopatia hipertrofică impune explorări suplimentare ca : angiocardiografia, ecocardiograma, fonograma, carotidograma.

Pericardita exsudativă, prin leziunile subepicardice pe care le produce, determină modificări electrocardiografice de tip ischemo-lezional. Afecţiunea interesînd epicardul pe toată întinderea sa, produce supradenivelarea segmentului ST şi unde T negative, în toate derivaţiile electrocardiografice. Apare astfel un traseu de tip infarctoid (fără undă q) şi fără aspectul localizat caracteristic infarctului miocardic.

3. Cardiopatia ischemică nedureroasă

Reprezintă prin definiţie o stare de ischemie a miocardului care nu determină clinic durere şi care se poate prezenta cu forme variate de manifestare :

— forma asimptomatică clinic cuprinde cazurile la care un examen electrocardiografic întîmplător evidenţiază modificări de tip ischemo-lezional, în absenţa oricărei afecţiuni valvulare, inflamatorii, hipertensiune arterială ;

— forma cu manifestări nespecifice include toate tulburările de ritm şi de conducere de cauză ischemică ;

— insuficienţa cardiacă apărută la subiecţi de vîrstă înaintată, fără suferinţe cardiovasculare în antecedente ;

— moartea subită prin cord, la subiecţi peste vîrsta de 50 de ani, fără cauze cardio-vasculare în timpul vieţii.

În cele mai multe cazuri, hipoxia miocardului se produce prin leziuni aterosclerotice ce reduc calibrul unuia sau al mai multor trunchiuri coronariene.

Studii coronarografice efectuate postmortem au stabilit diferite tipuri de distribuţie a arterelor coronare, distribuţie care are un determinism genetic. Se pare că acest determinism intervine nu numai în distribuţia, dar şi în patologia coronarelor. Un exemplu ilustrativ în acest sens îl constituie cazul a doi gemeni monozigoţi, cu acelaşi tip de distribuţie coronariană, care fac la aceeaşi vîrstă angină pectorală, urmată de infarct miocardic cu aceeaşi localizare (postero-inferior) şi de moartea ambilor, în prima zi a infarctului.

Introducerea metodei coronarografice de explorare a permis în ultimul timp acumularea unor importante informaţii privind localizarea, întinderea şi severitatea leziunilor coronariene, în diversele forme de cardiopatie ischemică acută şi cronică.

S-a constatat astfel că nu există un paralelism între severitatea leziunii şi intensitatea simptomelor clinice. Lenègre, Himbert, Normand, Froment şi alţi cercetători găsesc pe acelaşi substrat lezional coronarian, manifestări clinice şi electrocardiografice diferite : infarct, angină pectorală, tuluburări de ritm sau de conducere, aspect electrocardiografic ischemo-

Scanned with OKEN Scanner

lezional neînsoţit de simptome clinice, sau chiar absenţa oricăror semne clinice şi electrocardiografice de suferinţă coronariană.

S-a constatat de asemeni că leziunea anatomo-patologică coronariană poate precede cu zeci de ani apariţia simptomelor clinice (Normand şi col.).

Urmărirea dinamică a procesului patologic coronarian arată caracterul progresiv al leziunilor în cele mai multe cazuri. Concomitent cu progresiunea leziunii, dar nu şi în egală măsură, se dezvoltă circulaţia colaterală. Se pare că este vorba de intrarea în funcţie a colateralelor preexistente, dar aflate în condiţii normale, în stare de colabare. Creşterea presiunii coronariene în amonte de nivelul diminuării calibrului constituie unul din factorii ce forţează deschiderea colateralelor. Intervine de asemeni prin efect vasodilatator, starea de acidoză miocardică determinată de hipoxie. Ligatura experimentală a unui trunchi coronarian a arătat că după 3 săptămîni de la provocarea obstacolului, diametrul colateralelor a crescut de opt ori, iar restabilirea aportului de oxigen în teritoriul ramului obstruat s-a realizat după 6—12 luni (Normand şi col.). Contribuţia colateralelor în compensarea deficitului circulator a fost astfel demonstrată de unii cercetători, dar contestată de alţii. Contestatarii afirmă că circulaţia colaterală nu ameliorează simptomele clinice, nici performanţa ventriculară şi, mai ales, nu reuşeşte compensarea unei noi stenozări. Susţinătorii rolului compensator al circulaţiei colaterale aduc ca argument absenţa manifestărilor clinice şi uneori şi a semnelor electrocardiografice la un număr deloc neglijabil de subiecţi cu obstrucţii coronariene. Prin deficit al circulaţiei colaterale, aceştia explică simptomatologia clinică zgomotoasă a infarctului la tineri.

Studiile coronarografice au adus informaţii importante şi în problema prognosticului cardiopatiei ischemice. Dacă aşa cum am văzut, nu se remarcă un paralelism între severitatea leziunii coronariene şi simptomatologia clinică, se constată însă o corelaţie strînsă între extinderea leziunii şi prognosticul bolii coronariene.

Unul din aspectele sub care se poate prezenta cardiopatia ischemică nedureroasă, îl constituie „forma asimptomatică clinic", caracterizată numai prin modificări electrocardiografice de tip ischemo-lezional. Aspectul invers al acestei forme îl oferă cazurile cu manifestări clinice şi electrocardiografice, apărute numai în condiţii de efort, emoţii, anemii acute. Deficitul circulator moderat nu se face simţit în aceste cazuri decît atunci cînd cresc necesităţile sau scade aportul de oxigen. Aceste condiţii transformă suferinţa circulatorie latentă clinic şi electrocardiografic, într-o stare manifestă de boală.

a. Modificările electrogenezei în cardiopatia ischemică asimptomatică clinic

Hipoxia antrenată de reducerea calibrului coronarian cu peste 50% din dimensiunile normale, pe unul sau mai multe trunchiuri, este resimţită în primul rînd de zona subendocardică (pentru motivele deja discutate). În funcţie de intensitatea hipoxiei realizate pot apare, subendocardic, modificări ale electrogenezei caracteristice ischemiei, leziunii sau ambelor fenomene.

Am văzut într-un capitol anterior, că ischemia subendocardică întîrzie repolarizarea în aceste teritorii. Menţinîndu-se negativ, mai mult decît în condiţii normale, subendocardul determină o componentă anormală de re-

Scanned with OKEN Scanner

polarizare ce se orientează spre epicard, în acelaşi sens cu componenta normală. Rezultanta însumării lor se dirijează normal, determinînd unde T pozitive dar cu amplitudine crescută.

În leziuni mai severe apar teritorii ischemice multiple, unele subendocardice, altele subepicardice. În aceste cazuri, componentele patologice cu orientări diferite dau prin însumare rezultante ce se proiectează foarte variat pe derivaţiile electrocardiografice. Atunci cînd aceste componente se interanulează, unda T poate avea un aspect normal. Alteori, în funcţie de orientarea rezultantei, unda T poate fi aplatizată, difazică sau mult mai rar negativă. Prezenţa undelor T negative indică dominarea ischemiei subepicardice.

Ischemia mai accentuată întîrzie şi depolarizarea zonelor subendocardice. Menţinîndu-se electropozitive, ele determină la sfîrşitul depolarizării diferenţe de potenţial orientate de la epicard spre endocard (în sens invers forţelor normale de depolarizare). Pe traseul electrocardiografic, componenta finală a depolarizării se înscrie în opoziţie cu unda R, sub forma unor subdenivelări ale segmentului ST, cu caracter descendent sau orizontal. Ca şi ischemia, leziunea poate apare simultan subendocardic şi subepicardic. Forţele patologice în aceste condiţii se anulează prin însumare, iar segmentul ST se înscrie pe linia izoelectrică. Procesul patologic, deşi este destul de intens, devine inaparent pe electrocardiogramă, datorită anulării forţelor patologice.

În cele mai frecvente cazuri se asociază modificările ischemice cu cele lezionale, subdenivelarea segmentului ST interceptînd linia izoelectrică într-un unghi aproape de 90°, după care continuă cu unda T. Modificările ischemo — lezionale în cadrul cardiopatiei ischemice nedureroase (forma asimptomatică clinic), apar în plan frontal în derivaţiile D_1 şi D_2, iar în plan orizontal se înscriu cu precădere în derivaţia V_4 (fig. 189).

Existenţa simultană a două zone ischemo-lezionale, una situată subendocardic şi alta subepicardic, determină componente patologice egale şi de sens opus care se anulează. Apare astfel un traseu electrocardiografic normal, în condiţiile unei hipoxii miocardice relativ intense (fig. 190).

Electrocardiograma în repaus este normală sau la limita dintre normal şi patologic la 40—50% din subiecţii ce descriu o simptomatologie clinică sugestivă. În aceste cazuri se indică efectuarea unor probe, care prin creşterea consumului de oxigen sau prin scăderea aportului, să facă manifestă o eventuală suferinţă latentă. Aspectul patologic electrocardiografic la bolnavii cu cardiopatie ischemică este considerat în prezent ca un factor ce agravează prognosticul. Astfel după Block de la Mayo Clinic (citat de Normand), cea mai mare mortalitate după 5 ani de la debut, se întîlneşte la

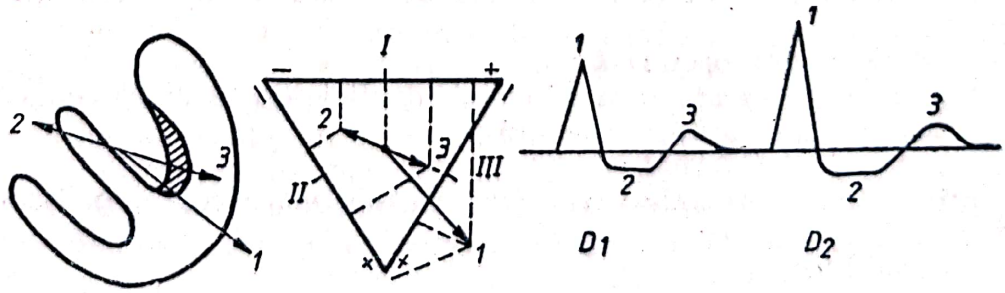


Fig. 189. Orientarea vectorilor, proiecţia lor şi aspectul ecg în ischemie — leziune subendocardică :
1=depolarizarea normală ; 2=depolarizarea zonei lezate ; 3=repolarizarea.

Scanned with OKEN Scanner

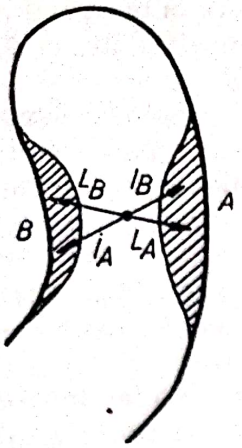


Fig. 190. Forțe egale și de sens contrar generate de zone ischemo-lezionale situate față în față : *A*=ischemie — leziune subepicardică ; *B*=ischemie — leziune subendocardică ; *LA*=vector de leziune subepicardică ; *LB*=vector de leziune subendocardică ; *IA*= vector de ischemie subepicardică ; *IA*=vector de ischemie subendocardică.

coronarienii cu tulburări de conducere, urmați în ordine descrescîndă de cei cu modificări de fază terminală sau tulburări de ritm.

b. Teste de încărcare coronariană

Testele de încărcare coronariană în diagnosticul cardiopatiei ischemice, rămîn cele mai utilizate, chiar și în prezent, în plină epocă de explorare coronarografică. Sînt lesne de înțeles limitele metodei coronarografice de explorare, mai ales sub aspect tehnic.

Ca teste de încărcare coronariană sînt descrise clasic următoarele :

— hipoxia provocată, care scade aportul de oxigen prin respirarea timp de 20 minute a unui amestec de 12% oxigen și 88% azot ;

— probele de efort — s-au folosit variate procedee de realizare a efortului. Inițial genuflexiile sau urcarea unor scări, mai tîrziu efortul standardizat după metoda Master, iar în ultimul timp cicloergometrul și covorul rulant.

Această evoluție a modalităților de producere a efortului a constituit o necesitate impusă pe de o parte de riscurile efortului nestandardizat, iar pe de alta de limitele diagnostice ale unui efort de intensitate necorespunzătoare. Un efort util diagnosticului trebuie să fie suficient de intens, pentru a diferenția stările normale de cele patologice. Pentru a răspunde acestui deziderat, intensitatea trebuie să fie maximală (alura ventriculară maximă corespunzătoare vîrstei) sau măcar submaximal (85% din alura ventriculară maximă). Frecvența cardiacă maximă se calculează după formula : 220 minus vîrsta pacientului (exemplu : 220 — 55 ani=frecvența cardiacă maximă de 165 pe minut). Traseul electrocardiografic se înregistrează înainte de efort, în timpul efortului și minimum 5 minute după efort. Se recomandă înregistrarea a cît mai multe derivații (minimum cele 12 derivații clasice și o bipolară toracică, de exemplu derivația Pescador) pentru a asigura o depistare reală a cazurilor de cardiopatie ischemică.

Indiferent de modalitatea de provocare, proba de efort are o serie de contraindicații (I. Orha și colaboratori) :

— modificări importante ale traseului la repaus ;

— infarctul miocardic sub trei luni de la debut sau miocarditele recente ;

— criza de angină pectorală ;

— insuficiența ventriculară stîngă și insuficiența cardiacă congestivă ;

— hipertensiunea arterială severă ;

— stenoza aortică severă ;

— aritmii cu prognostic sever (extrasistole ventriculare politope, tahicardii) ;

— embolii recente ;

— vîrsta bolnavului peste 65 ani.

Fiind cunoscute riscurile efortului maximal și chiar submaximal (tulburări grave de ritm, crize anginoase, instalarea unui infarct, edem pulmo-

Scanned with OKEN Scanner

nar acut, tulburări de conducere), se impune efectuarea probei în condițiile unui serviciu de terapie intensivă, cu posibilități prompte și eficace de reanimare.

Înaintea probei de efort este obligatoriu examenul clinic al bolnavului, pregătirea tegumentelor pentru o bună aderență a electrozilor, precum și pregătirea psihică a acestuia pentru a asigura o bună cooperare în timpul probei.

Proba se recomandă a se efectua dimineața, fără ca bolnavul să fi fumat, să fi primit digitalice care determină ele însele subdenivelarea segmentului ST, betablocante care scad nevoile în oxigen ale miocardului sau diuretice, care prin hipopotasemie pot modifica morfologia undei T.

Proba de efort aduce un aport substanțial în depistarea cardiopatiei ischemice, în stabilirea capacității de efort a bolnavilor care au suferit un infarct miocardic, precum și în aprecierea eficacității tratamentului medical sau chirurgical.

Realizarea efortului prin genuflexii sau urcarea unor scări, constituie o modalitate tot mai rar utilizată, datorită informațiilor mai limitate pe care le oferă și dificultăților înregistrării traseului.

Testul Master, constă în urcarea și coborîrea unei scărițe cu două trepte de 22 cm înălțime. Ritmul de urcare a treptelor și durata efortului sînt stabilite în funcție de vîrsta și greutatea bolnavului. Întrucît modificările electrocardiografice pot apare imediat după efectuarea probei și pot persista aproximativ 8—10 minute, înregistrarea traseului se face la intervale regulate de timp, minimum 6—8 minute, sau pînă cînd aspectul se normalizează.

Cicloergometrul realizează un efort fizic prin pedalarea pe o bicicletă căreia i se introduce o rezistență reglabilă. Travaliul mecanic apreciat în kg/m crește cu creșterea rezistenței (a numărului de wați) introduse, și el corespunde unui anumit consum de oxigen. Creșterea consumului de oxigen pune în dificultate un miocard cu hipoxie latentă. Orha și colaboratorii încep proba cu 25 W și cresc rezistența progresiv în trepte de 3 minute cu cîte 25 wați, pînă ce frecvența cardiacă ajunge la valoare maximală sau submaximală.

Covorul rulant reprezintă o altă modalitate de realizare a efortului, în care bolnavul merge pe un covor care se mișcă cu anumită viteză și care are un anumit grad de înclinație. În timpul efectuării probei, atît viteza cît și panta covorului sînt progresiv crescute. Intensitatea efortului la cicloergometru sau la covorul rulant poate fi aceeași în tot timpul probei, realizînd „efortul rectangular", sau poate fi crescută progresiv în paliere, realizînd „efortul triunghiular". Durata efortului se extinde pe o perioadă de 6—12 minute, ultimul palier fiind mai mic de două minute (P. Chaen, Gh. Bădărău).

În ultimul timp s-a introdus în testarea funcției coronarelor o altă metodă care realizează un efort strict cardiac. Este vorba de stimularea atrială endocavitară (pacingul atrial). Metoda utilizează un electrod introdus în auriculul drept prin intermediul unei sonde care transmite de la un stimulator extern un număr reglabil de stimuli. Se imprimă astfel cordului frecvența dorită, urmărindu-se în acest timp aspectul traseului electrocardiografic și starea clinică a bolnavului. Metoda are următoarele avantaje :

— realizînd un efort selectiv cardiac, nu se însoțește de simptomele neplăcute ale efortului muscular și nici de modificările biochimice proprii acestuia ;

Scanned with OKEN Scanner

— poate fi aplicată bolnavilor coronarieni cu deficite motorii care nu pot efectua o probă de efort ;

— frecvența cardiacă poate fi rapid redusă în momentul apariției unor semne clinice sau electrocardiografice de ischemie severă ;

— traseul electrocardiografic poate fi înregistrat în cele mai bune condiții, bolnavul stînd liniștit în decubit dorsal.

Metoda impune însă o frecvență cardiacă mai mare decît cea realizată prin celelalte metode, pentru a determina un consum suficient de oxigen care să antreneze hipoxia miocardului. În plus, stimularea atrială prezintă dezavantajele comune oricărei metode sîngerînde de explorare.

Orice probă de încărcare coronariană trebuie întreruptă chiar dacă pe traseul electrocardiografic nu apar modificări de tip ischemic, în următoarele situații indicate de OMS :

— tulburări de rimt paroxistice supraventriculare sau ventriculare ;

— extrasistole ventriculare frecvente, politope, în salve ;

— blocuri atrio-ventriculare sau bloc de ramură stîngă ;

— semne de insuficiență ventriculară stîngă sau de insuficiență circulatorie cerebrală ;

— creșterea importantă a tensiunii arteriale.

În afara acestor criterii obiective, proba se întrerupe și în prezența unor criterii subiective cum sînt : durerile anginoase, oboseala marcată musculară, amețelile intense.

c. Aportul electrocardiogramei de efort în diagnosticul cardiopatiei ischemice

După o probă de efort traseul electrocardiografic poate prezenta următoarele situații :

— modificări semnificative de cardiopatie ischemică (probă de efort pozitivă) ;

— modificări nesemnificative (probă de efort îndoielnică) ;

— aspect normal (probă de efort negativă) ;

— realizarea unui efort insuficient, precum și defectele de înregistrare a traseului obligă a considera proba de efort ca nevalabilă.

Modificările electrocardiografice care permit etichetarea probei de efort ca pozitivă, sînt următoarele :

— subdenivelarea segmentului ST în derivațiile D_2 și mai ales V_4, pe o durată de minimum 0″, 08 este considerată ca semnificativă atunci cînd :

— este importantă — minimum 0,5 mm și mai concludentă cînd este peste 1 mm ;

— momentul apariției subdenivelării — subdenivelarea precoce după începerea probei ;

— subdenivelarea persistentă — peste 8 minute după sfîrșitul probei, în perioada de recuperare ;

— configurația segmentului ST — subdenivelarea de tip oblic descendent — este considerată ca cea mai semnificativă. Aspectul orizontal este mai puțin specific, iar subdenivelarea rapid ascendentă este considerată normală. Subdenivelările lent ascendente ale segmentului ST, care se extind pe o durată de 0″, 08 de la punctul J, indică însă o ischemie miocardică (M.H. Ellestad și colaboratorii, Vlaicu și colaboratorii).

Semnificația diagnostică a segmentului ST este mai importantă atunci cînd se asociază și cu alte modificări electrocardiografice sau cu apariția durerii anginoase ;

Scanned with OKEN Scanner

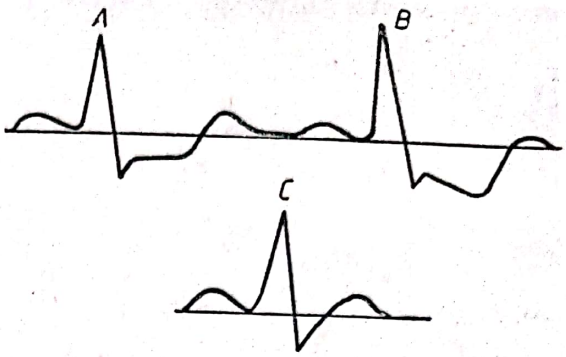


Fig. 191. Tipuri de subdenivelare a segmentului ST :
A=subdenivelare rectilinie ; *B*=subdenivelare oblic descendentă ; C=subdenivelare oblic ascendentă.

— supradenivelarea segmentului ST este considerată patologică, coronarografic aceste cazuri prezentînd leziuni severe pluritronculare ;

— modificările morfologice ale undei T, care poate deveni amplă pozitivă (triplarea amplitudinii), aplatizată, simetrică sau difazică cu negativitatea inițială angulară. Unde T, aplatizată sau difazică în repaus, se poate pozitiva după efort, indicînd apariția unor noi zone de ischemie ale căror componente patologice anulează pe cele manifeste în stare de repaus. Modificările undei T au semnificație patologică mai importantă atunci cînd se asociază și cu modificări ale segmentului ST ;

— mai rar proba de efort antrenează modificări ale complexului qRs, constînd în unde q de tip infarctoid cu caracter pasager, sau în creșterea amplitudinii undei R. După M.H. Ellestad și colaboratorii, 83% din subiecții cu unde R înalte după efort prezintă leziuni coronariene semnificative. Autorii explică această modificare electrocardiografică prin creșterea volumului ventricular stîng determinată de scăderea debitului sistolic, în condițiile în care contractilitatea miocardului scade, datorită ischemiei importante antrenate de efort ;

— o semnificație importantă se atribuie negativării undei U după proba de efort ;

— apariția tulburărilor de ritm ca : extrasistole monotope frecvente peste 10 pe minut, politope, în salve, fibrilația auriculară, tahicardiile paroxistice, fibrilația ventriculară, instalate în timpul sau după proba de efort, constituie argumente importante pentru existența unei cardiopatii ischemice. Chiar dispariția extrasistolelor la efort este considerată patologică, Ellestad și colaboratorii afirmînd

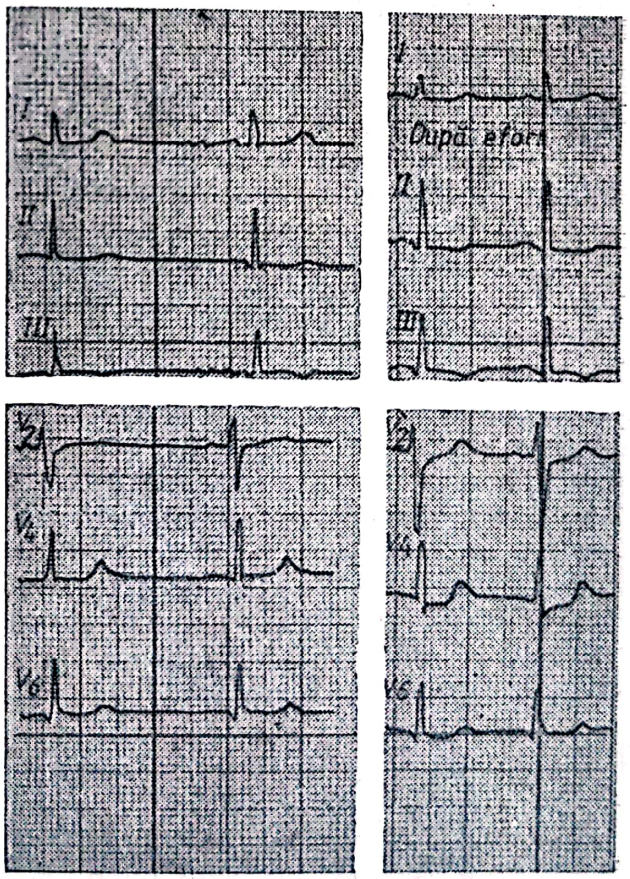


Fig. 192. Ecg la repaus și după efort la un bolnav cu cardiopatie ischemică asimptomatică clinic.

Scanned with OKEN Scanner

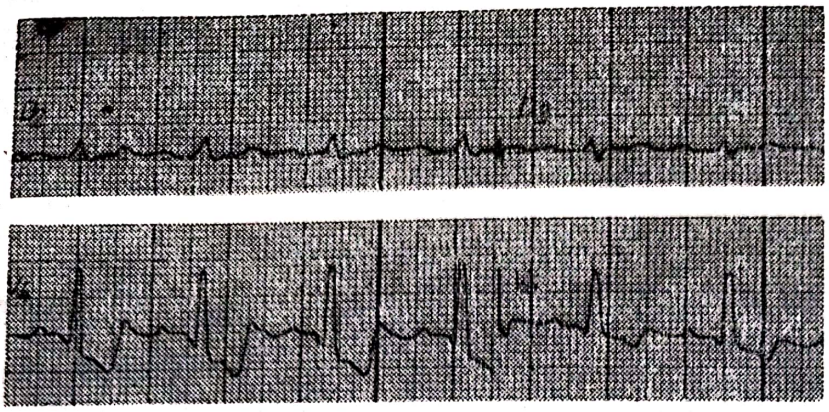


Fig. 193. Subdenivelări intense ale segmentului ST apărute la efort.

că activitatea ectopică ventriculară scade și la coronarieni cînd se instalează un ritm tahicardic ;

— tulburările de conducere atrio-ventriculare de gradul II și III apărute la efort, constituie expresia unei cardiopatii ischemice latente. Aceeași semnificație o au și blocurile de ramură (fig. 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198).

Există tendința subaprecierii probei de efort în diagnosticul cardiopatiei ischemice, concomitent cu supraaprecierea aportului coronarografiei în această problemă. Extinderea explorării coronarografice reabilitează paradoxal ponderea probei de efort, dovedind corelații strînse între gradul leziunilor evidențiate coronarografic și aspectul electrocardiogramei de efort. Concluziile unor ample cercetări efectuate de Cahen, Amiel, Clermont evidențiază următoarele fapte :

— o corelație strînsă între testul de efort pozitiv și aspectul patologic coronarografic. Pe cazurile studiate de acești cercetători, 94% din testele pozitive la efort au corespuns unor coronarografii patologice ;

— testele negative de efort se însoțeau în statistica autorilor citați, numai în 12% din cazuri, cu stenozări coronariene. Procentajul totuși mare de trasee fals negative se explică prin instalarea unei eficiente circulații colaterale, fie prin conflicte vectoriale create de leziuni situate față în față, fie de perturbări minore ale electrogenezei fără expresie electrocardiografică.

Interpretarea traseului electrocardiografic de efort impune mult discernămînt. Tendința de a exagera semnificația unor modificări minore și de a eticheta drept coronarian un subiect sănătos este dăunătoare sub multiple aspecte. Erorile sînt mai frecvente cînd se interpretează traseele de efort la femeile aflate între 45—55 ani. Modificările electrocardiografice în climacterium pot fi consecința complexelor interrelații hormonale la limita normalului, proprii acestei perioade. Urmărirea dinamică a traseelor, în aceste cazuri, relevă normalizarea lor în timp. Dealtfel observații numeroase indică incidența asemănătoare a cardiopatiei ischemice la femeile cu trasee de climacterium patologice sau normale. Aceeași

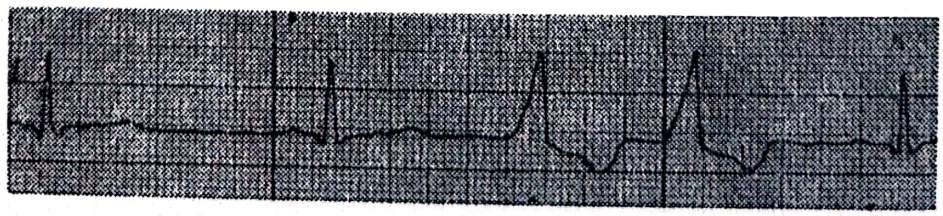


Fig. 194. Extrasistole ventriculare monotope apărute la efort.

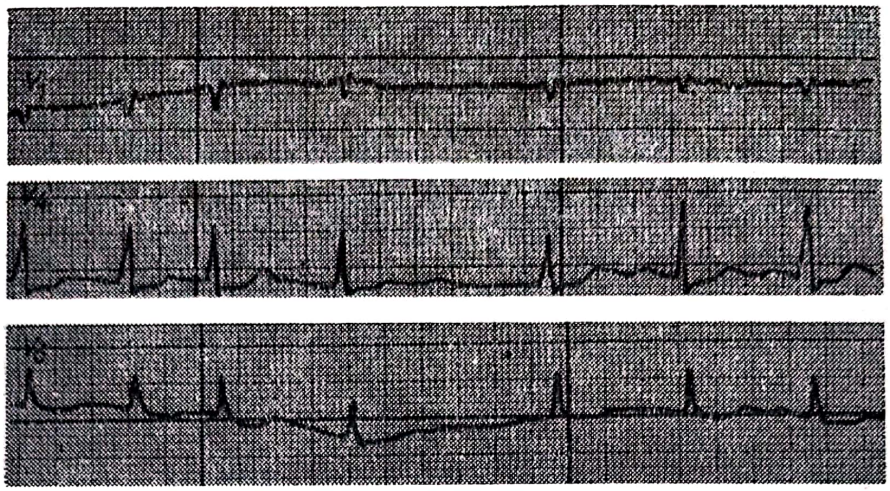


Fig. 195. Fibrilație auriculară instalată în timpul probei de efort.

atenție trebuie acordată și interpretării probei de efort la bolnavii nevrotici, situație în care testul cu propranolol își dovedește o mare utilitate, determinînd dispariția modificărilor electrocardiografice generate de distonia neurovegetativă și neinfluențînd modificările determinate de ischemia miocardului.

Modificări electrocardiografice similare celor înregistrate la efort la bolnavii cu cardiopatie ischemică latentă pot apare după digitalice, ingestia de glucoză, în prezența unei anemii sau sub acțiunea oricărei substanțe sau stări patologice care scade concentrația potasiului intracelular (leziuni inflamatorii, administrarea de diuretice, medicația hipotensoare). În acest sens se afirmă că efectul principal al ischemiei asupra miocardului ar consta tocmai în sărăcirea celulei în potasiu, consecutiv căreia apar perturbările electrogenezei. În consecință, in interpretarea traseelor cu modifi-

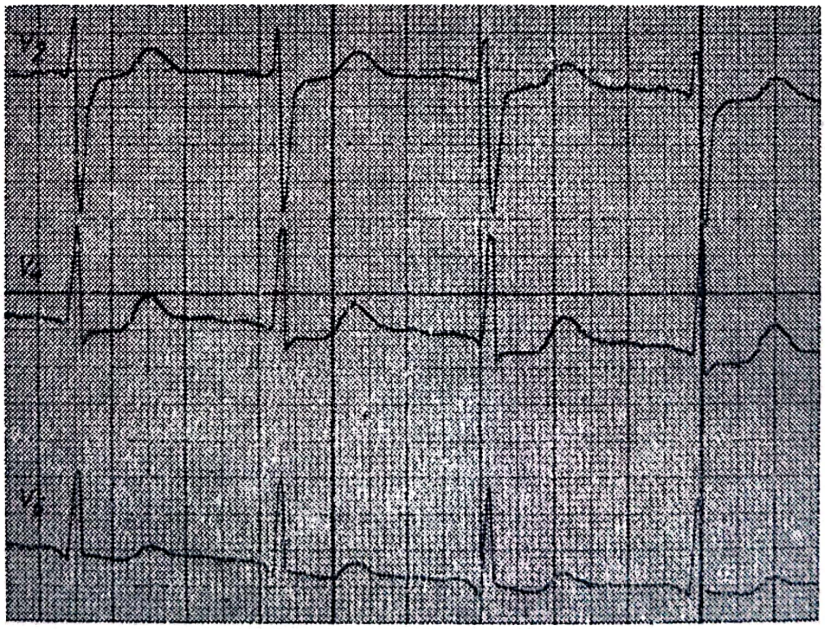


Fig. 196. Modificări de tip ischemo-lezional subendocardice pe un traseu de repaus la un bolnav cu cardiopatie ischemică.

Scanned with OKEN Scanner

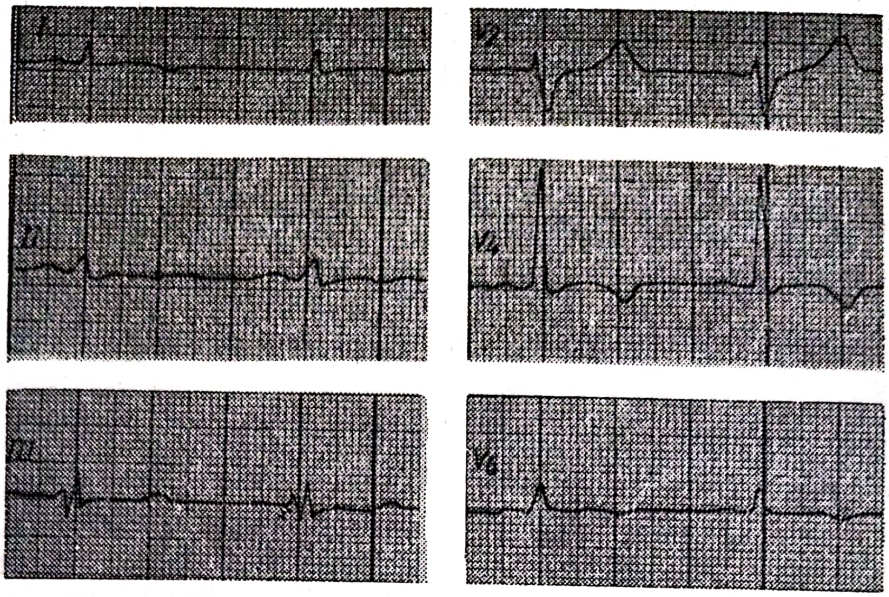


Fig. 197. Modificări de tip ischemo-lezional subepicardice la un bolnav coronarian.

cări de tip ischemo-lezional, trebuie să avem în vedere toţi factorii ce pot determina aspecte electrocardiografice asemănătoare cardiopatiei ischemice.

d. Aportul probei de efort în aprecierea gradului leziunii

Coronarografic s-a dovedit că apariţia unor modificări electrocardiografice semnificative, la eforturi relativ mici, (la frecvenţe cardiace reduse), corespund unor diminuări importante pluritronculare ale calibrului coro-

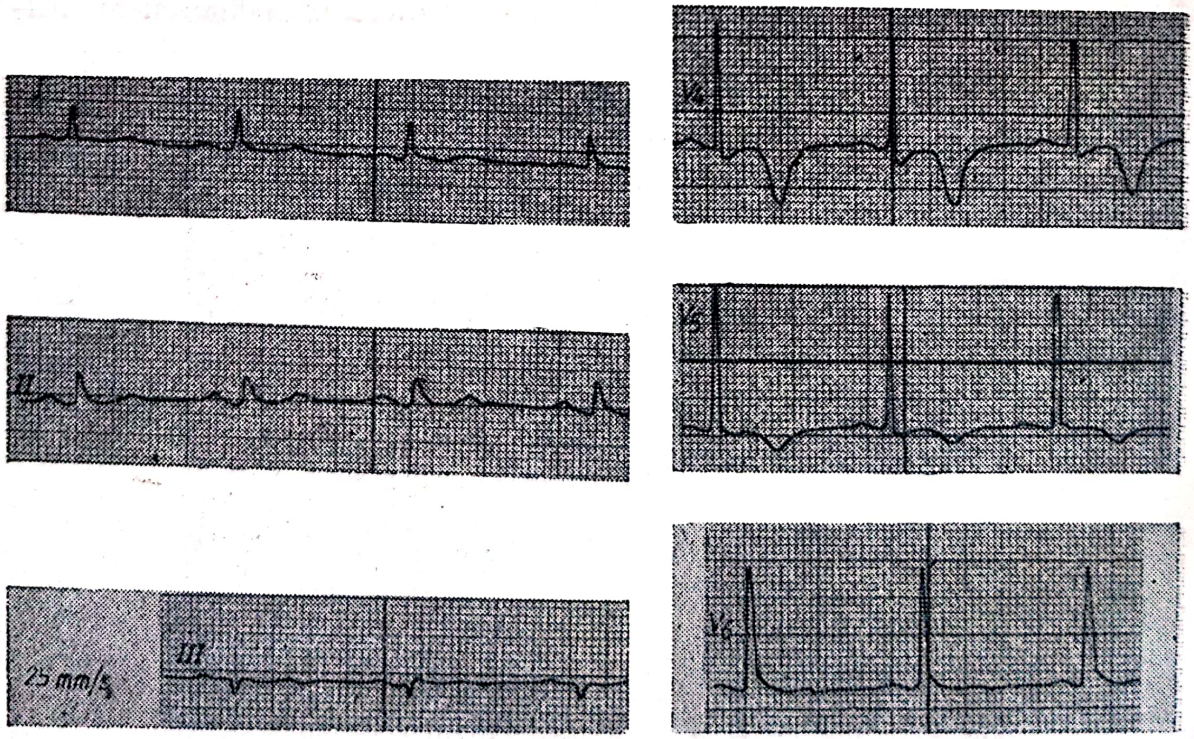


Fig. 198. Modificări de tip ischemo-lezional subepicardice la un bolnav cu angină pectorală.

Scanned with OKEN Scanner

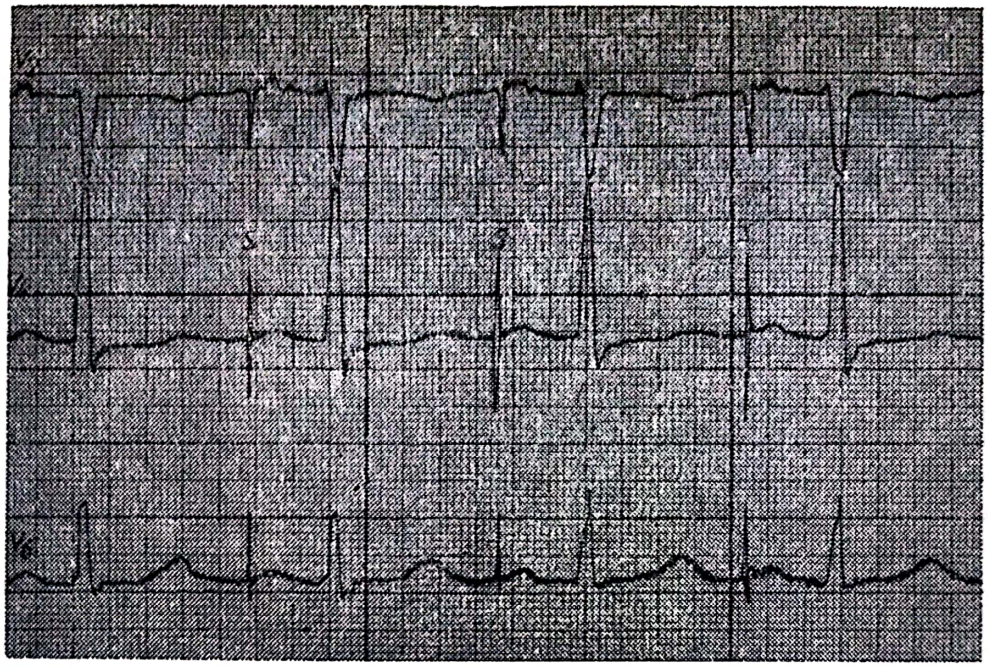


Fig. 199. Modificări de tip ischemo-lezional provocate prin pacing atrial la o frecvență cardiacă de 90 stimuli pe minut.

narian. Deci cu cît modificările electrocardiografice la efort apar la o frecvență cardiacă mai mică, cu atît leziunea coronariană este mai severă (fig. 199). În acest sens s-a introdus în practică calcularea „indexului coronarian", care permite aprecieri asupra rezervei coronariene și asupra capacității de fort al bolnavului :

$$\text{Index coronarian} = W \times \frac{\text{Frecvența maximă reală}}{\text{Frecvența maximă ideală}}$$

. Valoarea acestui indice (normală în jur de 500) este crescută la subiecții normali și scade la coronarieni proporțional cu severitatea leziunii, indicînd o rezervă coronariană scăzută.

e. Aportul probei de efort în aprecierea eficacității tratamentului

Proba de efort, efectuată la coronarieni după tratament medicamentuos sau după pontaje aorto-coronariene, evidențiază adesea creșterea capacității de efort, îmbunătățirea performanței cardiace, permițînd prin aceasta aprecierea gradului de recuperare a bolnavilor coronarieni.

4. Electrocardiograma în angina pectorală

Criza de angină pectorală apărută la efort sau spontan poate prezenta electrocardiografic modificări de tip ischemolezional, cel mai frecvent cu localizare subendocardică. Se pot înregistra în timpul crizei și modificări ischemo-lezionale subepicardice, tulburări de conducere atrioventriculare sau intraventriculare, alungirea intervalului QT, tulburări de ritm. Un traseu anterior patologic se poate normaliza în timpul crizei, indicînd extinderea ischemiei și în alte teritorii în afara celor existente

Scanned with OKEN Scanner

înaintea crizei. Un procentaj de bolnavi nu prezintă modificări electrocardiografice şi în aceste cazuri, precum şi în cele neexplorate în timpul crizei, se indică efectuarea testelor de fort pentru stabilirea retroactivă a diagnosticului. La cazurile la care traseul este normal în criză, proba de efort nu se efectuează decît după un interval de timp de la cedarea acesteia.

5. Electrocardiograma în angina Prinzmetal (Angina cu orar fix)

Angina Prinzmetal este o formă particulară de angină spontană descrisă în 1960 de către Prinzmetal şi se caracterizează prin crize dureroase cu orar fix, însoţite frecvent de tulburări severe de ritm sau de conducere şi de sincope cardiace.

Etiologic, afecţiunea pare dominată de ateroscleroză, apărînd pe leziuni mono- sau pluritronculare (J. P. Delahaye). Aspectul normal coronarografic la un număr important de cazuri pune însă în discuţie mecanismul coronaro-spastic în declanşarea crizelor. Apariţia spasmului asociat cu crize tipice de angină Prinzmetal în timpul efectuării coronarografiilor, confirmă acest mecanism remarcat şi susţinut de numeroşi cercetători (Amiel, Chaen, Prinzmetal, Durhandar, Broustet, Bory).

Ischemia în angina Prinzmetal poate interesa teritorii diferite. Cea mai frecventă localizare este postero-inferioară, formă în care incidenţa blocurilor atrio-ventriculare de diverse grade este crescută. O complicaţie proprie acestei localizări o constituie „blocul atrio-ventricular paroxistic al lui Prinzmetal". Urmează, în ordinea frecvenţei, localizările : anterioară, laterală, antero-laterală, iar într-un număr limitat de cazuri ischemia poate apare simultan pe două teritorii diferite.

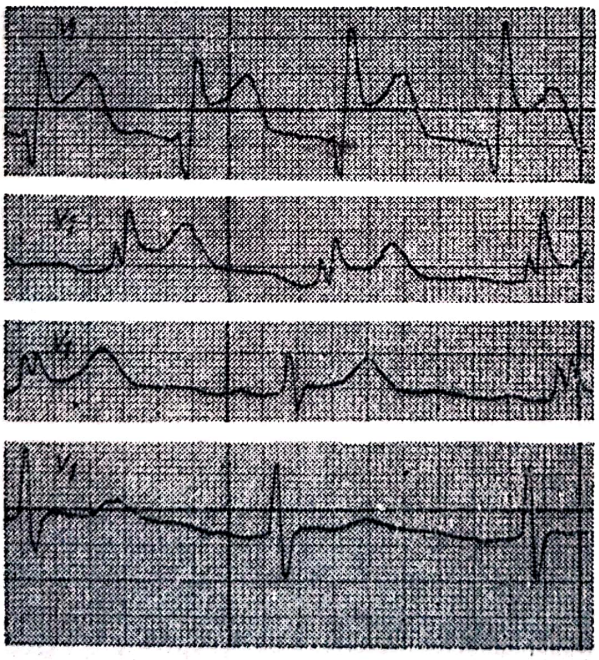


Fig. 200. Angină Prinzmetal ; evoluţia modificărilor ecg de la începutul crizei şi pînă la cedarea ei.

Frecvent criza dureroasă se însoţeşte de modificări electrocardiografice caracteristice. Uneori însă modificările electrice apar în absenţa durerii, realizînd aşanumita „criză electric pură", descrisă de Gorfinkel, în cadrul căreia incidenţa sincopei cardiace este crescută.

Electrocardiograma înregistrată în timpul crizei alarmează prin amploarea modificărilor, dar linişteşte prin caracterul lor rapid regresiv. Manifestarea intensă a potenţialelor patologice generate de zona ischemică ar putea exprima indirect normalitatea restului miocardului, criza de angină creînd un contrast electric pronunţat între teritoriul ischemic şi teritoriile normale. Situaţia ar fi similară cu cea realizată de infarctul de mio-

Scanned with OKEN Scanner

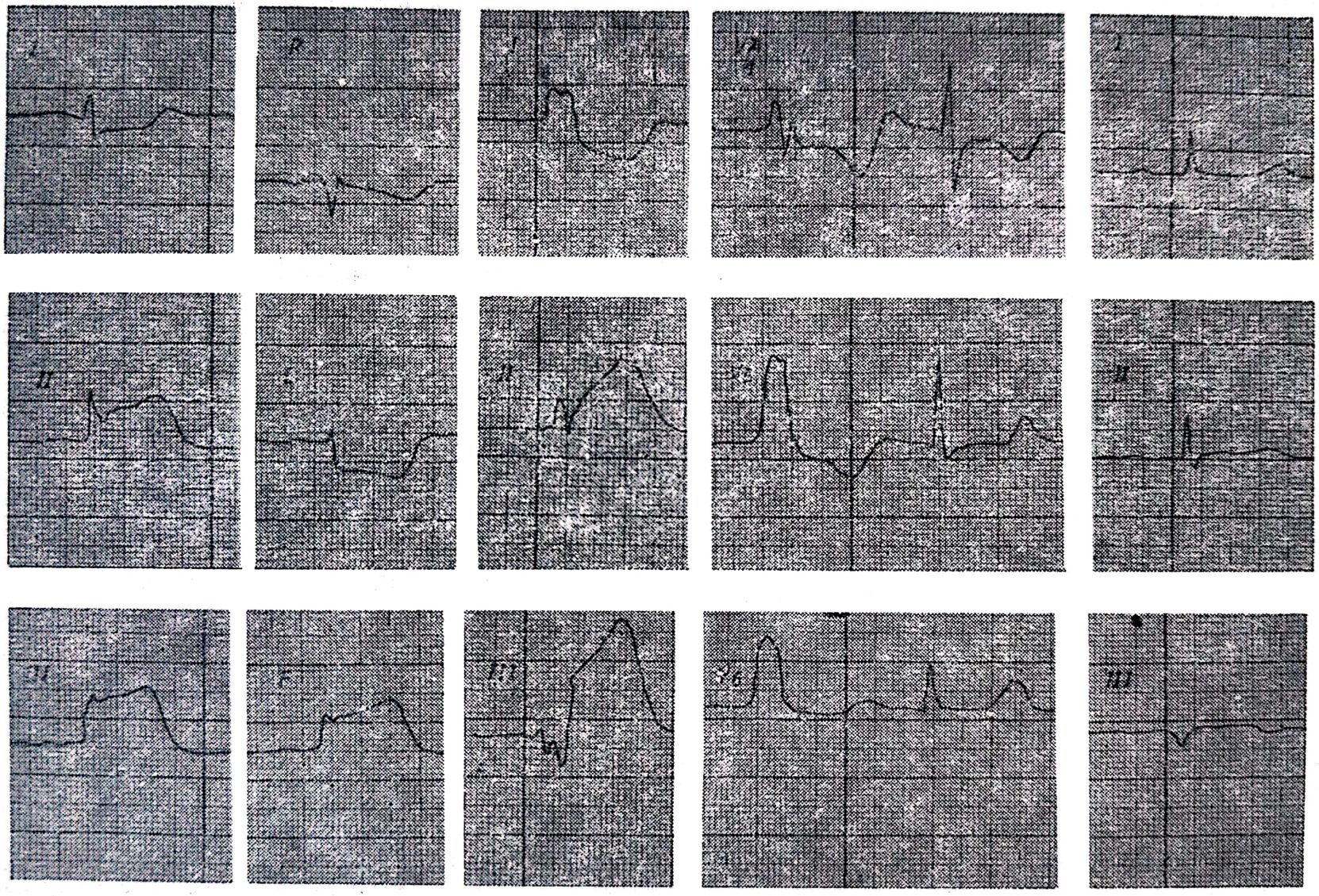


Fig. 201. Angină Prinzmetal în care apare în cursul crizei bloc de ramură stîngă care cedează la sfîrșitul crizei.

card apărut la subiecți tineri. Regresia rapidă a aspectului patologic electrocardiografic ar constitui un argument în plus în sprijinul mecanismului vazospastic ca factor declanșant.

Modificarea electrocardiografică ce impresionează în criză este supradenivelarea importantă a segmentului ST în anumite derivații, în funcție de localizare, indicînd o ischemie severă (leziune). În localizarea postero — inferioară, aspectul de leziune apare în derivațiile D_2, D_3, VF. În localizarea anterioară, supradenivelarea se înregistrează în V_1, V_2, V_3, iar în localizarea laterală, segmentul ST este supradenivelat în V_5, V_6, VL și D_1.

Unda T este de cele mai multe ori înglobată în segmentul ST, poate fi pozitivă la sfîrșitul segmentului ST și mult mai rar unda T este negativă. Nu apar pe traseu semne de necroză, iar biologic nu se înregistrează modificări enzimatice.

În timpul crizei, la aspectul morfologic descris se pot adăuga tulburări de ritm, de la extrasistole ventriculare banale pînă la fibrilație ventriculară, tulburări de conducere sinoatriale, blocuri atrio-ventriculare de toate gradele, blocuri de ramură stîngă sau dreaptă (fig. 200, 201).

Între crize, electrocardiograma poate fi normală sau patologică (fibrilație auriculară, aritmie sinusală, bloc de ramură stîngă, sechelă de infarct) (fig. 202).

Din datele existente în literatură, nu se remarcă o corelație între severitatea afecțiunii, frecvența crizelor, topografia leziunii și incidența sincopelor (J. P. Delahaye). Prognosticul însă pare a fi mai grav în crizele prelungite, în supradenivelările pronunțate ale segmentului ST, situații în care incidența tulburărilor de ritm este mai mare. Existența unor modificări electrocardiografice între crize întunecă prognosticul prin risc crescut de infarct miocardic. În general prognosticul afecțiunii este neuniform apreciat, citîndu-se cazuri cu evoluție bună după tratament medicamentos sau chirurgical, dar și cazuri cu moarte subită prin fibrilație ventriculară sau sindrom Adams-Stokes. După afirmația lui Hiltgen, angina Prinzmetal constituie nu numai o amenințare de infarct ci „o amenințare de infarct complicat cu tulburări de ritm grave".

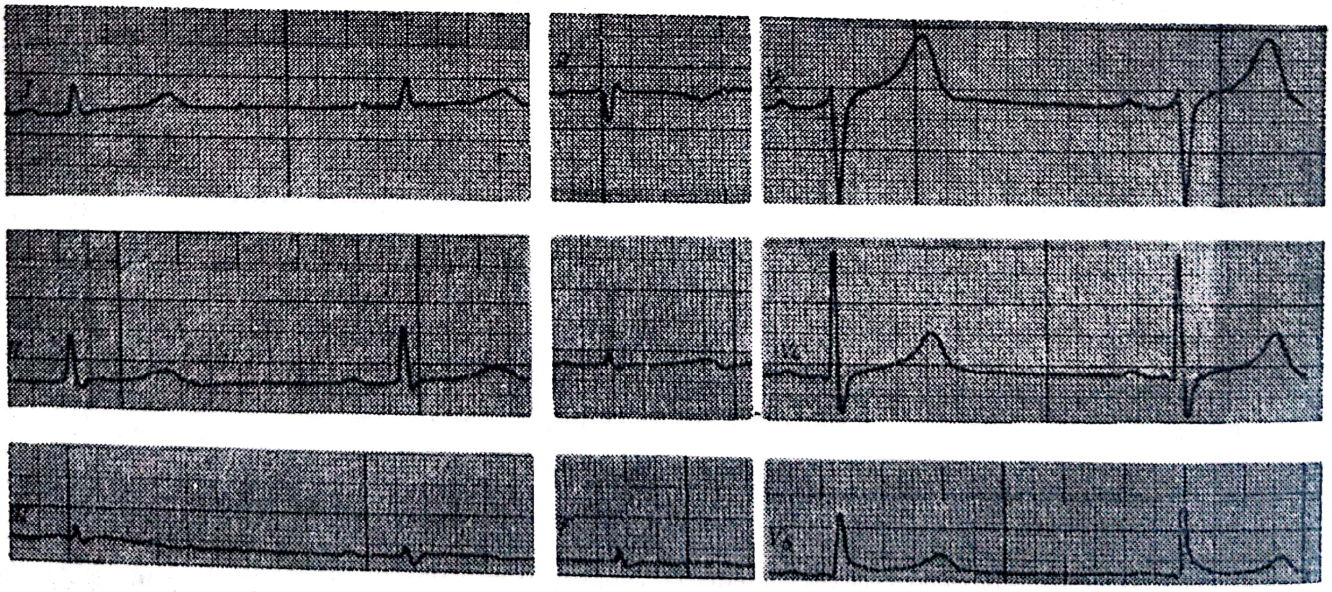


Fig. 202. Același caz prezintă în afara crizei traseu normal.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XI

PERICARDITELE

Exsudatul pericardic, indiferent de etiologie, determină pe lîngă simptomele clinice caracteristice tamponadei cardiace şi modificări electrocardiografice foarte utile în stabilirea diagnosticului.

Procesul inflamator pericardic se extinde şi asupra stratului subepicardic al miocardului, pe toată întinderea sa. Perturbările electrogenezei antrenate de un proces inflamator sînt identice cu cele realizate de ischemia miocardică. În pericardită, în prezenţa congestiei pericardului şi a stratului subepicardic al miocardului, apare sub aspect electric o stare de ischemie — leziune ce afectează întreaga suprafaţă a inimii. În tot acest înveliş inflamator, repolarizarea şi depolarizarea se efectuează cu dificultate. La sfîrşitul depolarizării, componente patologice de leziune se orientează spre epicard, care se menţine electropozitiv datorită întîrzierii depolarizării, aşa cum se întîmplă în infarctul miocardic.

În timpul repolarizării, apar componente patologice de ischemie, ce fug de epicard, zonă în care repolarizarea întîrzie, menţinîndu-se mult timp electronegativă (fig. 203).

Fiind generate de toată suprafaţa epicardului, forţele de leziune şi ischemie sînt egale şi se orientează, în marea lor majoritate, în sensuri opuse. Însumarea acestor forţe duce la anularea lor. Se manifestă prin rezultante numai forţele patologice apicale. Vectorii de ischemie dau prin însumare o rezultantă ce se dirijează spre dreapta, în sus şi înapoi (fig. 203, *B*). Vectorii de leziune dau prin însumare o rezultantă ce se orientează spre stînga, în jos şi înainte (fig. 203, *C*).

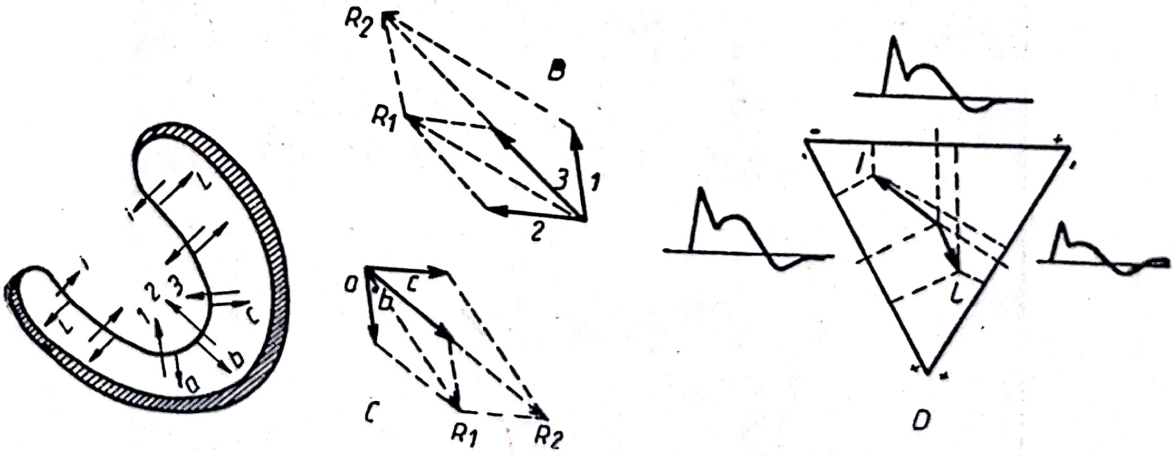


Fig. 203. Orientarea, însumarea şi proiecţia rezultantelor patologice de leziune şi ischemie în pericardita exsudativă :

A=orientarea vectorilor patologici ; *L*=vector de leziune ; *I*=vectori de ischemie ; *B*=însumarea componentelor şi orientarea rezultantei de ischemie ; *C*=însumarea componentelor şi orientarea rezultantei de leziune ; *D*=proiecţia rezultantelor şi aspectul ecg pe derivaţiile bipolare.

Scanned with OKEN Scanner

Prin proiecția acestor rezultante pe cele trei derivații bipolare, se obține aspectul electrocardiografic caracteristic pericarditei și anume :

— microvoltaj, datorită unui intens proces de interanulare a forțelor patologice egale și de sens contrar ;

— supradenivelarea segmentului ST în toate derivațiile, cu convexitatea în sus (aspect asemănător leziunii din infarct) ;

— unda T negativă în toate derivațiile (fig. 203, D) ;

— orientarea vectorului de ischemie către dreapta și înapoi, iar a celui de leziune spre stînga și înainte determină supradenivelări ale segmentului ST și unde T negative și în derivațiile planului orizontal.

Înregistrarea modificărilor electrocardiografice în toate derivațiile este descrisă sub denumirea de „modificări electrocardiografice de tip concordant" și se întîlnesc nu numai în pericardite, ci în toate stările patologice care afectează difuz epicardul sau endocardul (de exemplu, supradozajul digitalic).

În evoluția pericarditei, paralel cu regresia fenomenelor inflamatorii, se atenuează și modificările electrocardiografice. Segmentul ST coboară progresiv către linia izoelectrică, în timp ce unda T se degajează din acest segment, devenind ca și în infarct, mai intens negativă.

Într-o etapă ulterioară, unda T, din negativă devine aplatizată, iar la vindecarea afecțiunii, dispare orice modificare electrocardiografică. Pe baza aspectului electrocardiogramei, în evoluția pericarditei se descriu patru stadii :

— stadiul I — caracterizat prin supradenivelarea segmentului ST ;

— stadiul II — segmentul ST revine la linia izoelectrică, iar unda T este aplatizată ;

— stadiul III — unda T devine negativă, dar de amplitudine redusă ;

— stadiul IV — de vindecare, cînd aspectul electrocardiografic revine la normal.

Sechela de pericardită se prezintă electrocardiografic cu unde T aplatizate, difazice sau chiar negative, în toate derivațiile.

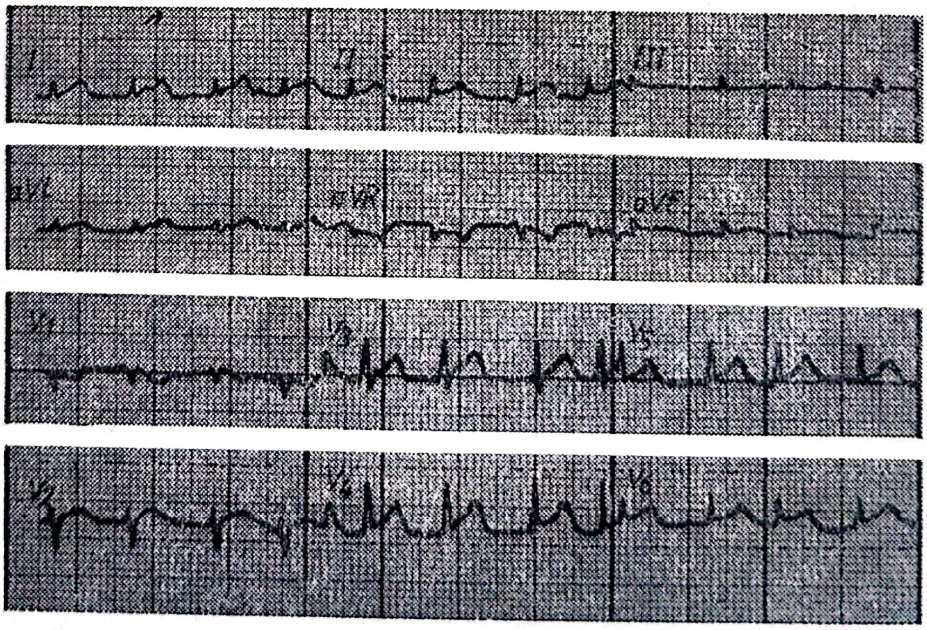


Fig. 204. Pericardită exsudativă, bloc a-v gradul II tip Mobitz I, la un copil de 12 ani.

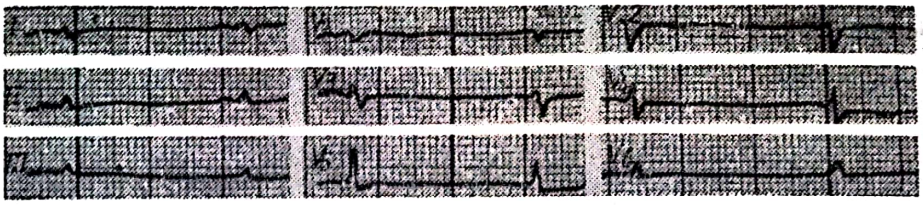


Fig. 205. Sechelă de pericardită tuberculoasă.

Un semn electrocardiografic întîlnit destul de des în sechela de pericardită (pericardita constrictivă) este aspectul bifid al undei P, explicat prin realizarea unei stenoze mitrale extrinseci, sau prin tulburări de conducere interatriale. Mai recent, se atribuie modificarea undei P, unei scăderi a complianței peretelui ventricular stîng, antrenată de carcasa fibrocalcară pericardică (fig. 204, 205, 206).

Aspectul electrocardiografic al pericarditei ridică probleme de diagnostic diferențial cu numeroase afecțiuni :

— cu infarctul de miocard, de care se diferențiază prin caracterul concordant al modificărilor, absența undei q de necroză și durata normală a intervalului QT ;

— cu cardiopatia ischemică cronică, de care se diferențiază prin același caracter concordant al modificărilor, dar în stabilirea diagnosticului se face întotdeauna apel la contextul clinic și la alte explorări paraclinice ;

— cu hipotiroidia — diferențierea acestor două afecțiuni se bazează în primul rînd pe elemente de ordin clinic și pe explorări paraclinice de specialitate ;

— sclerodermia, miocardiopatia primitivă forma cardiomegalică, amiloidoza cardiacă primitivă se pot prezenta electrocardiografic cu un microvoltaj ce sugerează prezența unei pericardite. Datele clinice și mai ales explorările paraclinice diferențiază aceste afecțiuni de pericardita exsudativă.

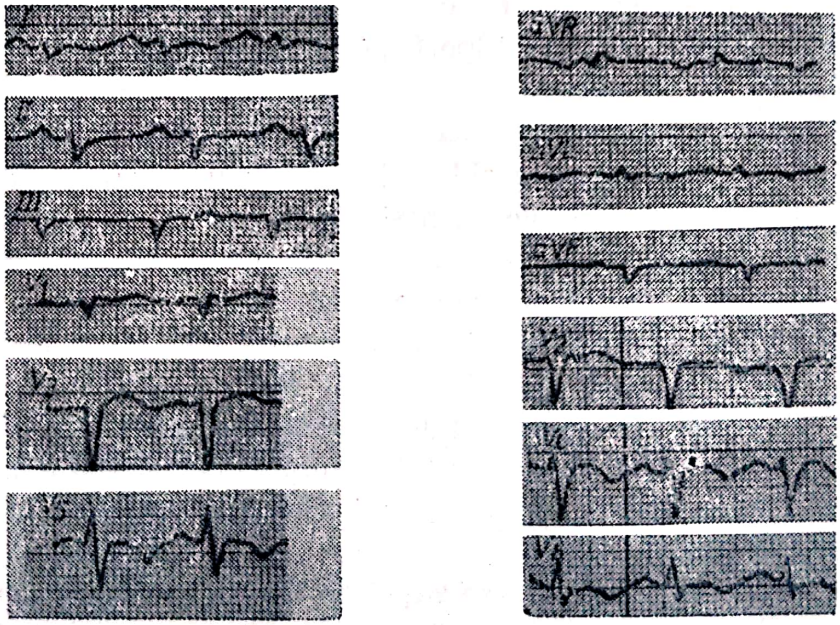


Fig. 206. Pericardită exsudativă în stadiul III de evoluție la un copil cu reumatism poliarticular acut.

Capitolul XII

ELECTROCARDIOGRAMA ÎN MIOCARDOPATIILE PRIMITIVE

Miocardopatiile primitive sînt afecţiuni cardiace fără o cauză aparentă, apărute în general la subiecţi de vîrstă tînără sau medie de viaţă. După aspectul anatomo-patologic şi simptomatologia clinică se diferenţiază mai multe forme de miocardopatii primitive :

— miocardopatiile primitive hipertrofice ;
— miocardopatiile primitive cardiomegalice ;
— miocardopatiile primitive restrictive.

1. Aspectul electrocardiografic în miocardopatia primitivă hipertrofică obstructivă

Miocardopatia hipertrofică obstructivă reprezintă o formă de manifestare a miocardopatiilor hipertrofice, fiind idiopatică în trei cazuri din patru după Pequignot. Ea este sugerată clinic de prezenţa unui suflu mezosistolic endapexian, dispnee, lipotimii şi sincope după efort şi crize dureroase precordiale cu caracter pasager.

Anatomopatologic se caracterizează prin hipertrofia asimetrică şi inegală a ventriculului stîng, inegalitate realizată de îngroşarea zonei anterosuperioare a septului interventricular (pînă la 3 cm), peretele liber al ventriculului stîng fiind uniform hipertrofiat. Marea valvulă mitrală poate fi îngroşată sau chiar sclerozată.

Modificările anatomo-potologice duc la diminuarea complianţei şi a dimensiunilor ventriculului stîng şi la tulburări hemodinamice specifice afecţiunii. Astfel în timpul sistolei şi mai precis mezosistolic, marea valvulă mitrală se acolează la septul hipertrofiat, compartimentînd cavitatea ventriculară stîngă în cele două camere : camera de umplere şi camera de ejecţie. Se realizează astfel un obstacol în calea ejecţiei (o stenoză aortică subvalvulară), în timp ce orificiul mitral rămîne deschis determinînd o insuficienţă mitrală funcţională. Ejecţia este normală iniţial (în protosistolă) dar ea este dificilă în mezosistolă, datorită obstacolului creat. Dehiscenţa orificiului mitral permite sîngelui aflat sub presiune în camera de umplere să reflueze în auricul.

Perturbările hemodinamice se exprimă clinic prin suflu sistolic parasternal stîng (dat de stenoza aortică) şi suflu sistolic apical (dat de insuficienţa mitrală).

Scanned with OKEN Scanner

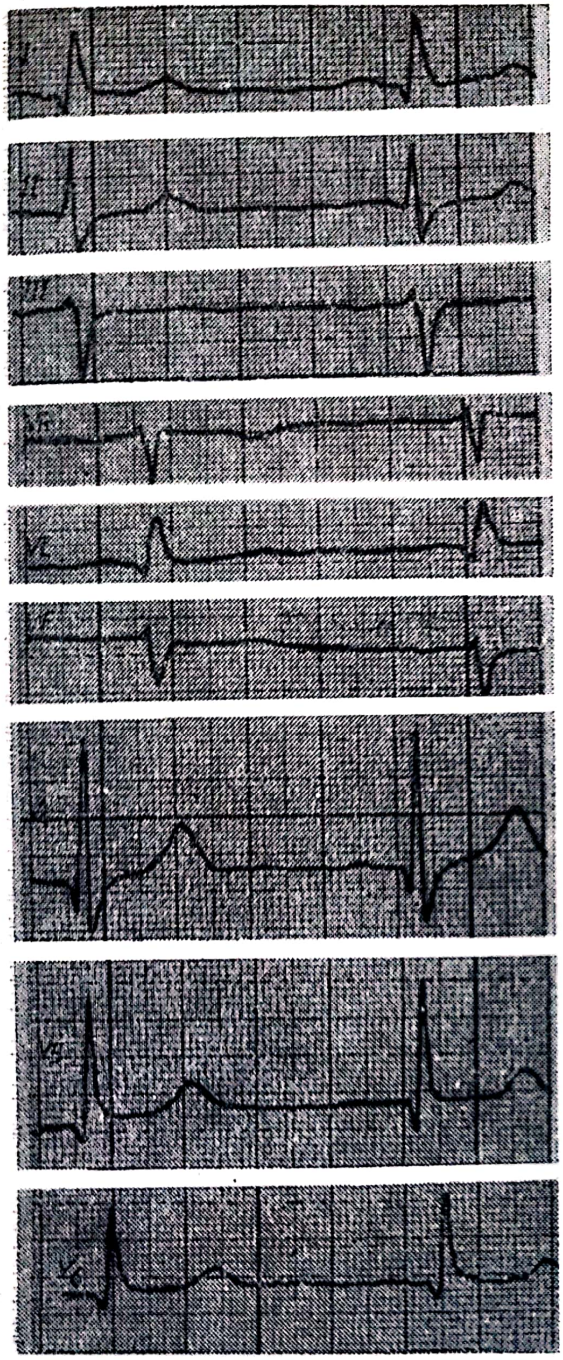


Fig. 207. Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă manifestată ecg prin HBSA.

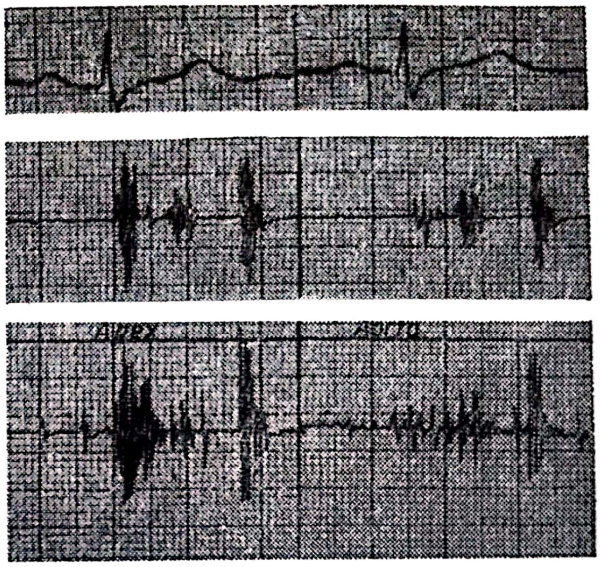


Fig. 208. Înregistrare fonografică la același caz indicînd prezența unui suflu mezosistolic apexian și în focarul aortei.

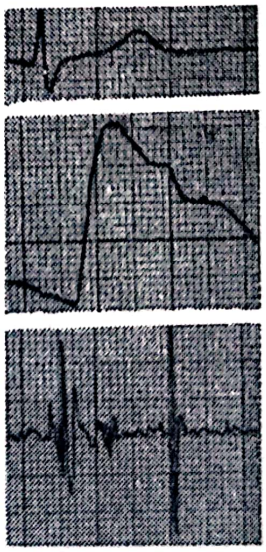


Fig. 209. Aspectul sfigmogramei carotidiene la același caz nu este concludent.

Diagnosticul sugerat de datele clinice este confirmat prin elementele oferite de electrocardiogramă, fonocardiogramă, carotidogramă și ecocardiogramă.

Electrocardiograma constituie întotdeauna prima explorare care oferă elemente de suspiciune și care obligă la extinderea investigațiilor în vederea precizării diagnosticului. Deși aspectele electrocardiografice înregistrate sînt variabile, ele sugerează diagnosticul dacă sînt coroborate cu datele clinice.

Scanned with OKEN Scanner

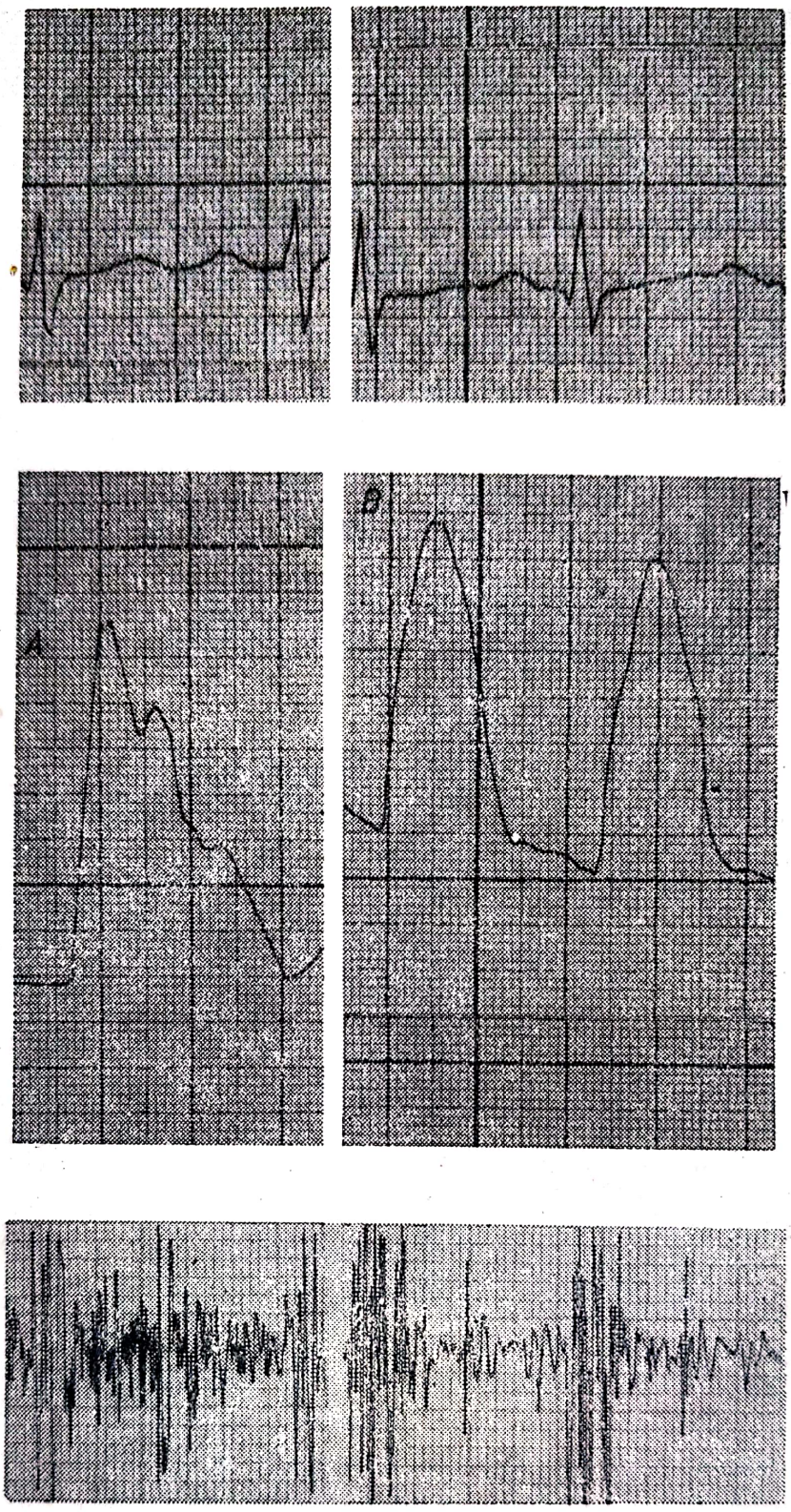


Fig. 210. După nitrit de amil carotida îmbracă aspectul clasic descris în această afecțiune.

Hipertrofia ventriculară stîngă cu unde Q ample, cu caracter de necroză uneori (determinate de hipertrofia septală), asociată cu unde P bifide cu bază lărgită (realizate de hipertrofia auriculară stîngă), este aspectul electrocardiografic cel mai frecvent întîlnit.

Scanned with OKEN Scanner

Segmentul ST și unda T, modificate secundar hipertrofiei ventriculare, evocă uneori prin aspectul lor (T negativ, ascuțit și simetric) o suferință primară a miocardului de cauză ischemică (Pequignot).

Tulburări de conducere intraventriculare, ca hemiblocul stîng anterior și blocul de ramură stîngă, sînt întîlnite relativ frecvent în miocardopatia hipertrofică obstructivă (Cunescu, Zăgreanu).

Blocul de ram drept este mai rar citat și, atunci cînd apare, ar fi determinat și de existența unei hipertrofii venticulare drepte în cadrul afecțiunii (Zăgreanu). Întrucît electrocardiograma oferă numai elemente prezumptive de diagnostic, se impune continuarea explorării prin alte metode paraclinice.

Fonocardiograma — înregistrează latero-sternal stîng suflu sistolic rombic (de ejecție) iar la vîrf, suflu sistolic în bandă (de insuficiență mitrală).

Carotidograma — are un aspect patognomonic, caracterizat printr-o pantă ascendentă normală ce sfîrșește cu un vîrf care cade rapid (corespunzînd ejecției inițiale normale), urmat de un al doilea vîrf de mică amplitudine (corespunzînd ejecției dificile mezosistolice).

Atît suflurile cît și carotidograma își amplifică aspectul patologic după substanțe medicamentoase ce diminuă camera de ejecție și cresc secundar presiunea în camera de umplere, cum sînt digitala și izuprelul. Același efect se poate obține și prin proba Valsalva și după nitrit de amil.

Ecocardiograma este în prezent metoda de explorare ce semnează diagnosticul de miocardopatie hipertrofică obstructivă. Nesîngerîndă, comodă pentru pacient și explorationist, ea oferă date asupra dimensiunilor septului, a cavității ventriculare stîngi, a peretelui ventricular, vizualizînd și deplasarea patologică anterioară a marii valvule mitrale, în timpul sistolei (fig. 207, 208, 209, 210).

2. Miocardopatia hipertrofică neobstructivă

Se caracterizează anatomo-patologic prin hipertrofia uniformă a peretelui ventricular stîng și a septului. În această formă de miocardopatie nu se mai realizează în sistolă stenoza aortică subvalvulară și nici insuficiența mitrală. Hipertrofia peretelui ventricular stîng antrenează scăderea complianței ventriculare, răspunzătoare de aspectul insuficienței cardiace hipodiastolice, sub care se poate manifesta clinic afecțiunea.

Modificările electrocardiografice apar secundar hipertrofiei parietale și septale și se manifestă prin semne de hipertrofie ventriculară stîngă, cu unde q de amplitudine crescută.

3. Miocardopatia cardiomegalică (miocardopatia congestivă)

Este afecțiunea caracterizată, așa cum arată și numele, prin dimensiunile cele mai crescute ale inimii, realizate prin hipertrofie parietală moderată și prin dilatație cavitară importantă.

Scanned with OKEN Scanner

Histologic, este caracteristică fibroza ce pornește de la endocard și se extinde spre miocard pe care îl înlocuiește difuz sau parcelar, realizînd în ultimul caz aspectul unor cicatrici asemănătoare celor determinate de infractul miocardic.

Clinic afecțiunea se prezintă cu simptomele caracteristice unei insuficiențe cardiace congestive, sau se manifestă prin tulburări de ritm supraventriculare sau ventriculare și mai rar prin tulburări de conducere.

Modificările electrocardiografice sînt determinate de hipertrofia și dilatația cavității ventriculare stîngi și de existența fibrozei difuze sau parcelare miocardice.

Hipertrofia ventriculară stîngă este aspectul electrocardiografic frecvent întîlnit, avînd ca particularitate hiperdevierea axei la stînga. Acest ultim element indică asocierea hipertrofiei ventriculare stîngi cu hemiblocul stîng anterior, tulburare de conducere ce prezintă o incidență crescută în miocardopatia cardiomegalică.

Fibroza difuză miocardică, care înlocuiește în mare măsură miofibrilele, explică microvoltajul înregistrat în derivațiile planului frontal la un număr important de cazuri.

Fibroza parcelară are ca expresie electrocardiografică prezența undelor Q cu caracter de necroză, ce ridică problema unei sechele de infarct miocardic.

4. Amiloidoza primitivă cardiacă

Inclusă de Y. Morin în grupul cardiomiopatiilor, afecțiunea este determinată de depunerea de substanță amiloidă în toate structurile cardiace, depuneri care perturbă schimburile metabolice tisulare. Examenul histologic evidențiază astfel de depozite în următoarele structuri cardiace :

— în miocard — depozitele se găsesc în interstițiul miofibrilelor, în peretele vascular și la nivelul țesutului specific. Dispuse în fascicule sau sub formă de plasă, fibrilele amiloidului dezorganizează, comprimă și atrofiază miocardul auricular și ventricular ;

— la nivelul endocardului și mai ales în endocardul auriculului stîng, amiloidul înregistrează cele mai importante depuneri, afectînd în mare măsură funcția țesutului specific auricular ;

— coronarele mici sînt întotdeauna sediul depunerilor de amiloid, care duc la diminuarea sau obstrucția lumenului vascular.

Consecutiv prezenței acestor depozite difuze ce interesează toate straturile cardiace, afecțiunea se caracterizează clinic prin insuficiență cardiacă severă cu următoarele particularități :

— apare în jurul vîrstei de 50 de ani, mai frecvent la bărbați ;

— nu are o cauză aparentă ;

— are o evoluție rapidă spre exitus în cîteva luni de la debut ;

— prezintă o sensibilitate particulară la efectele adverse ale digitalei ;

— este refractară la tratament.

Severitatea insuficienței cardiace în amiloidoza primitivă este explicată de asocierea a numeroase mecanisme patogenice ce intervin în declanșarea și menținerea ei :

Scanned with OKEN Scanner

— deficitul de pompă, determinat de înlocuirea progresivă a țesutului miocardic cu substanța amiloidă și de instalarea unei ischemii miocardice prin diminuarea calibrului, cu obstrucție coronariană ;

— deficit de complianță ventriculară, antrenat de rigiditatea parietală consecutivă impregnării amiloide și ischemiei ;

— existența unei componente ischemice, care în unele cazuri poate domina simptomatologia clinică și evoluția afecțiunii ;

— tulburări hemodinamice determinate de apariția unor tahiaritmii ce complică frecvent evoluția bolii ;

— mai rar poate interveni și o suprasolicitare ventriculară dreaptă prin instalarea hipertensiunii în mica circulație, hipertensiune cauzată de depuneri difuze de amiloid în parenchimul pulmonar.

Aceleași modificări anatomo-patologice stau și la baza anomaliilor electrocardiografice descrise în amiloidoza primitivă cardiacă. După Grosgogeat, doar în 4% din cazuri electrocardiograma poate fi normală. Fără a fi specifice, modificările electrocardiografice sugestive de diagnostic sînt următoarele :

— microvoltaj în derivațiile planului frontal, ce se accentuează progresiv în evoluția bolii, determinat de diminuarea cantitativă a potențialelor electrice prin deficit de substrat anatomic (atrofia sau dispariția unei cantități importante de miofibrile) ;

— aspect de pseudoinfarct anterior, caracterizat prin complexe ventriculare de tip QS în V_1, determinat de insulele de amiloid miocardic și de componenta ischemică, generată de depunerile de amiloid intraparietale coronariene ;

— tulburări de conducere intraventriculare, manifestate prin bloc de ramură stîngă, bloc de ramură dreaptă sau blocuri bilaterale, secundare depunerilor de amiloid la nivelul țesutului specific intraventricular ;

— modificări ale segmentului ST și ale undei T, de tip ischemo-lezional ;

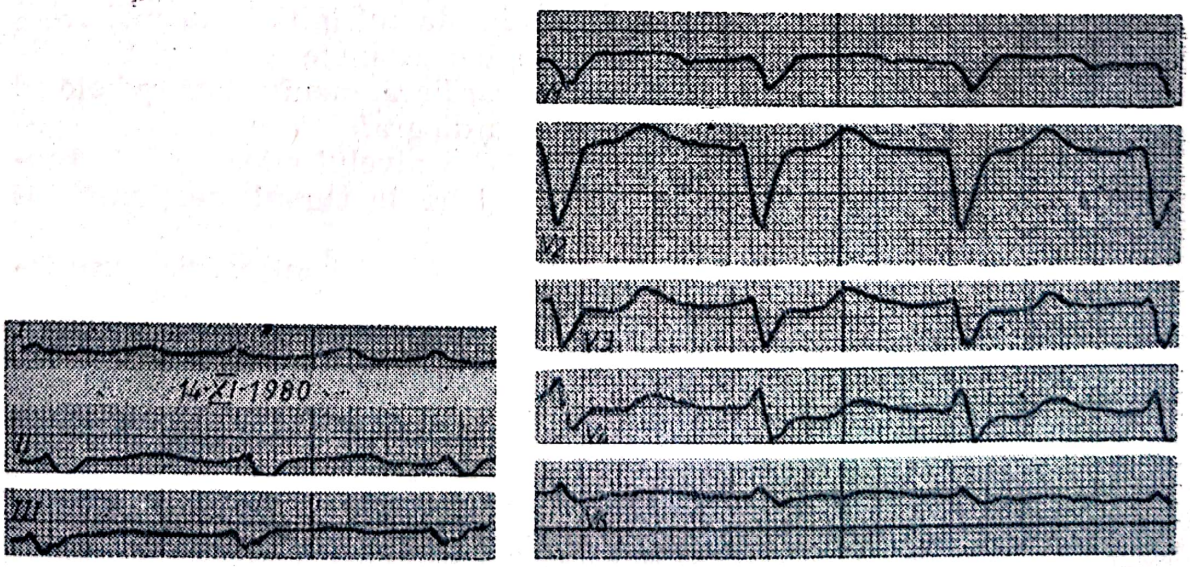


Fig. 211. Electrocardiogramă înregistrată la un bolnav cu amiloidoză primitivă cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

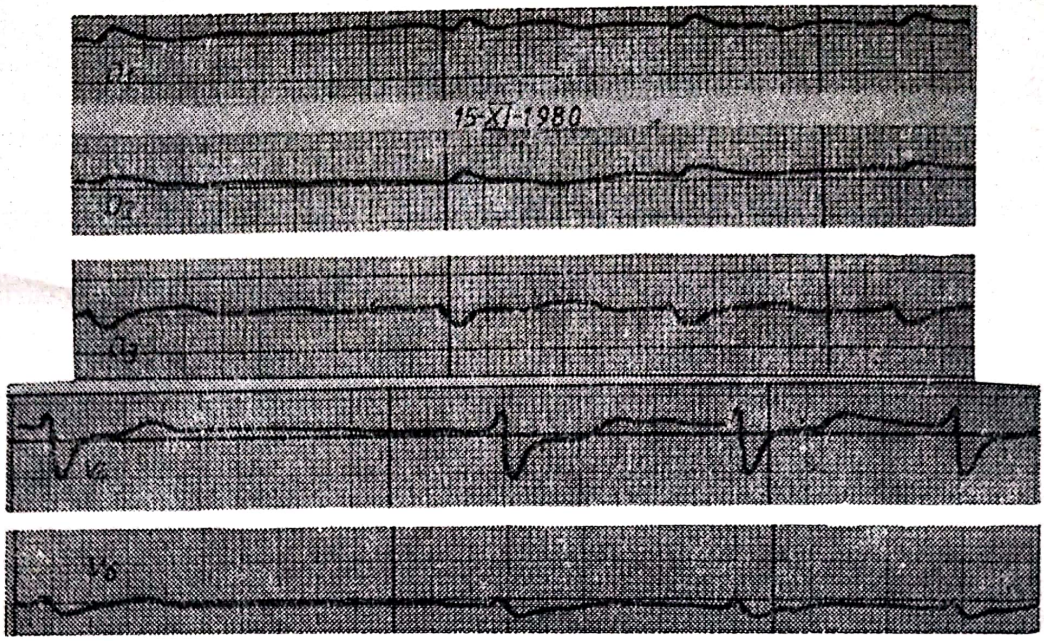


Fig. 212. Acelaşi caz în evoluţie intră în fibrilaţie auriculară.

— tulburări de conducere intraatriale manifestate prin unde P bifide şi cu baza lărgită şi prin blocuri sinoatriale ;

— tulburări de ritm supraventriculare ca : fibrilaţia auriculară, ritmuri de înlocuire, tahicardii joncţionale şi ritmul vagabond, determinate de infiltraţia amiloidă importantă în auriculul stîng ;

— ca element sugestiv de diagnostic, este subliniată absenţa semnelor electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă, în condiţiile existenţei unei hipertrofii cardiace atît la examenul clinic cît şi la examenul radiologic (fig. 211, 212).

5. Sclerodermia cardiacă

Reprezintă una din colagenoze care, din stadiul iniţial sau mai frecvent în evoluţie, afectează cordul. La semnele cutanate caracteristice clinic şi biopsic, se poate asocia sclerodermia cardiacă, manifestată radiologic prin cord de dimensiuni reduse iar electrocardiografic, prin modificări generate de componenta sclerotică dominantă la nivelul miocardului. Anomaliile electrocardiografice ce se pot înregistra în cursul afecţiunii sînt următoarele :

— microvoltajul este generat de înlocuirea fibrelor miocardice prin ţesut scleros ;

— modificări ale segmentului ST şi ale undei T de tip ischemo-leziunal, generate de afectarea patului vascular coronarian ;

— tulburări de conducere atrio-ventriculare, mai frecvent înregistrîndu-se blocul simplu atrio-ventricular ;

— hipertrofia ventriculară dreaptă poate apare în cadrul sclerodermiei cardiace, legată nu de afectarea cardiacă, ci de hipertensiunea în mica circulaţie, produsă de fibroza difuză pulmonară prezentă în cadrul sclerodermiei.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIII

TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC

1. Geneza tulburărilor de ritm

Formarea şi conducerea stimulului constituie atribute proprii ţesutului specific al inimii. Capacitatea acestor structuri de a emite stimuli este legată de particularităţile desfăşurării potenţialului de acţiune la acest nivel.

Activarea celulară (potenţialul de acţiune) începe odată cu pătrunderea ionului de sodiu în celulă. În fibra miocardică, sodiul poate pătrunde numai după ce un stimul din afară permeabilizează membrana celulară. Membrana celulară a ţesutului specific este permeabilă pentru sodiu spontan, fără intervenţia unui stimul din afară. Acesta începe să pătrundă în celula aflată încă în stare de repaus (în diastolă), iniţiind un proces de depolarizare lentă diastolică. Se înregistrează astfel în faza patru a potenţialului de acţiune o pantă ce urcă lent pînă la nivelul prag (sau critic) de —60 mV. În acest moment se declanşează automat o curbă de potenţial (celula se autoaprinde sau se autostimulează). Deci, substratul automatismului îl constituie permeabilitatea membranei pentru sodiu, în perioada de repaus celular. Invazia sodică a celulei declanşează depolarizarea şi deci potenţialul de acţiune (fig. 213).

S-a considerat mult timp , că numai ţesutul specific este dotat cu automatism. Mai recent, Müller a dovedit că celula contractilă poate căpăta proprietăţile ţesutului specific, atunci cînd este perfuzată cu potasiu şi calciu. Se acceptă în prezent posibilitatea apariţiei automatismului în celula contractilă, în orice stare patologică ce permite pătrunderea sodiului în timpul diastolei. Creşterea concentraţiei sodiului în celulă acţionează, după Hoffman, Kayser şi Coraboeuf, ca stimul de depolarizare pentru celulele din vecinătate cărora le coboară potenţialul de membrană pînă la nivel prag, încît activarea celulară odată declanşată se transmite în tot miocardul din aproape în aproape.

Automatismul unei structuri specifice este cu atît mai intens, cu cît panta de depolarizare diastolică atinge mai rapid nivelul prag. Pornind de la nodulul sinusal şi pînă la reţeaua Purkinje, automatismul ţesutului specific descreşte. Nodulul sinusal, avînd cea mai rapidă pantă de depolarizare diastolică, atinge primul nivelul prag. El declanşează cu precocitate stimulul, întrerupînd astfel pantele diastolice ale tuturor formaţiunilor in-

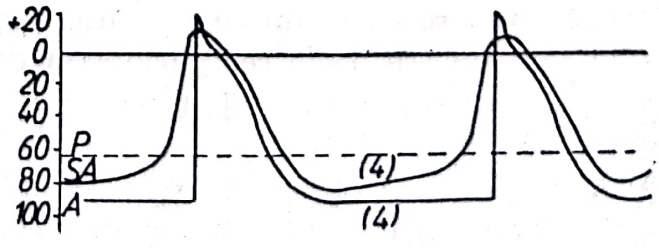


Fig. 213. Aspectul potenţialului de acţiune al celulei specifice comparativ cu cel al celulei de lucru :
A=potenţialul celulei auriculare (faza 4=orizontală) *SA*=potenţialul nodulului sinusal (faza 4 urcă lent pînă la —60 mV).

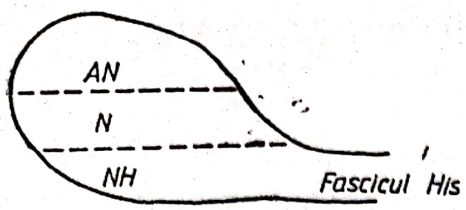


Fig. 214. Nodulul atrio-ventricular :
AN=zona atrio-nodală ; *N*=zona nodală ; *NH*=zona nodo-hisiană.

frasinusale (descarcă centrii infrasinusali). Această calitate conferă nodulului sinusal supremația asupra celorlalte structuri specifice, el reprezentînd pacemakerul fiziologic al inimii.

Clasic se admite că țesutul specific în totalitate este dotat cu automatism. Posibilitățile de înregistrare endocavitară a potențialelor acestui țesut au arătat că nodulul atrio-ventricular prezintă automatism numai în porțiunea sa inferioară (nodohisiană) (fig. 214). Din acest motiv se vorbește astăzi de o zonă mai largă de legătură atrio-ventriculară numită „joncțiune atrio-ventriculară". Joncțiunea include un teritoriu atrio-nodal de țesut specializat, nodul atrio-ventricular și porțiunea inițială a trunchiului comun His.

a. Anomalii în formarea stimulului

În stări patologice foarte diferite ca : ischemie, inflamație, tulburări electrolitice, sub influența factorilor neuro-vegetativi, sau după tratamente cu diverse droguri, se produc alterații ale mebranei celulare sau modificări ale gradientelor electrolitice intra-extracelulare. Consecutiv, intrarea sodiului în celulă poate fi grăbită, determinînd fenomenul de hiperpolarizare, sau dimpotrivă întîrziată, antrenînd deprimarea depolarizării. În astfel de cazuri, automatismul nodulului sinusal poate fi deprimat și atunci un alt centru inferior preia emiterea de stimuli. Nodulul sinusal este înlocuit „pasiv" sau de „necesitate", pentru incapacitatea de a-și mai exercita funcția. Ritmul nou instalat poartă denumirea de „ritm de înlocuire", „ritm de necesitate" sau „ritm pasiv". Cel mai frecvent, preia conducerea inimii un centru joncțional.

În stări patologice similare, automatismul unor centri infrasinusali poate crește în așa măsură încît să depășească posibilitatea normală a nodulului sinusal de a emite stimuli. În aceste condiții, nodulul sinusal este „uzurpat", iar centrul cu automatismul „exaltat" preia conducerea inimii. Apare de această dată un „ritm cardiac prin uzurpare" sau prin „înlocuirea activă".

Uneori centrii infrasinusali emit un stimul sau mai mulți, fără a realiza un ritm persistent. Acești stimuli patologici generează extrasistole izolate sau în salve, sistematizate sau nesistematizate. Alteori, centrul infrasinusal intră în competiție cu nodulul sinusal, activarea inimii fiind preluată în mod nesistematizat, cînd de un centru, cînd de celălalt. Apare astfel o tulburare de ritm mai rar întîlnită, numită parasistolie.

Competiția se poate realiza între nodulul sinusal și mai mulți centri infrasinusali, fiecare preluînd activarea cînd găsesc miocardul ieșit din perioadă refractară. Se realizează în aceste condiții, aritmii extrasistolice politope. Cînd un centru infrasinusal emite stimuli cu o frecvență foarte crescută, pot apare tahicardii paroxistice sau fibrilație.

Scanned with OKEN Scanner

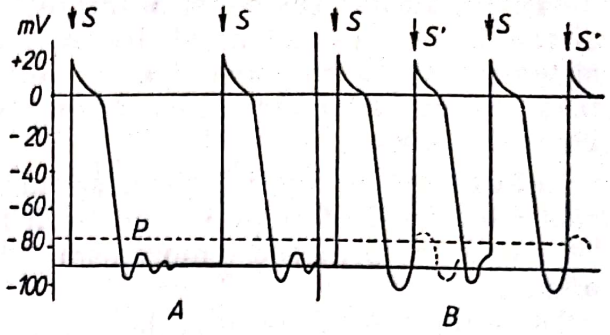


Fig. 215. Postpotențiale :
A=postpotențiale normale ; *B*=postpotențiale patologice.

b. Postpotențialele cu caracter patologic

În condiții fiziologice, potențialul de acțiune este urmat de oscilații de potențial, caracterizate prin amplitudine și frecvență scăzute, numite postpotențiale (fig. 215). Neatingînd în amplitudine nivelul prag, aceste oscilații nu generează potențiale de acțiune. În stări patologice, postpotențialele cresc, ating nivelul prag și declanșează potențiale cu caracter patologic. Acestea pot fi rare și izolate realizînd extrasistole, pot fi frecvente și persistente determinînd salve de extrasistole, sau pot fi foarte frecvente determinînd tahicardii paroxistice sau fibrilație.

Remarcăm deci că multiple mecanisme pot duce la apariția unor anomalii în formarea stimulului, care se manifestă clinic și electrocardiografic prin variate și complexe forme de tulburări de ritm.

c. Mecanismul reintrării

Nu numai perturbările în formarea stimulului sînt incriminate în producerea aritmiilor, ci și tulburările în conducerea acestuia pot antrena aritmii. În diverse stări patologice, conducerea stimulului poate fi deprimată sau chiar blocată, prin incapacitatea căii de conducere de a ieși la timp din perioadă refractară. În aceste condiții, stimulul este obligat să ocolească teritoriul refractar, și să activeze teritoriile normale din vecinătate. Ajungînd pe parcursul său din nou în teritoriul inițial refractar, dar acum apt de activare, stimulul avansează reintrînd în teritoriile normale, activate la începutul procesului. Se realizează astfel o undă circulară prin mecanism de reintrare, în care stimulul se învîrte cu o frecvență foarte mare și preia activarea întregului miocard, pentru un timp variabil (fig. 216).

În funcție de nivelul unde s-a creat această undă circulară și de frecvența stimulilor emiși, pot apare extrasistole, tahicardii paroxistice, fibrilație sau flutter auricular sau ventricular.

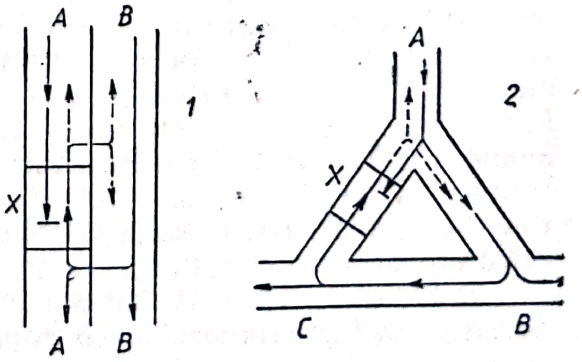


Fig. 216. Mecansimul reintrării după Watanabe :
1=Stimulul se angajează pe fibrele *A* și *B* ; conducerea este blocată pe *A*, merge normal pe *B* și se angajează retrograd în *A* după care reintră în *B* realizînd un circuit ; 2=Stimulul venit prin fibra *A* este blocat în *C* dar merge normal prin *B*, activează retrograd fibra *A* și reintră în *B*.

Scanned with OKEN Scanner

În leziuni mai severe, stimulul nu mai poate ocoli teritoriile refractare şi este blocat la acest nivel. Blocajul poate fi intermitent sau persistent, sistematizat sau nesistematizat, manifestîndu-se prin blocuri 2/1, 3/1, sau prin blocuri nesistematizate. Pauzele ce succed stimulilor blocaţi perturbă ritmul cardiac.

Blocarea stimulului într-un anumit teritoriu poate crea condiţii favorabile intrării în funcţie a unui centru inferior pentru un număr variabil de sistole. Şi prin acest mecanism, tulburările de conducere pot genera aritmii.

Rezultă deci că, un al doilea mecanism prin care poate apare o aritmie este reprezentat de perturbarea conducerii stimulului.

Nu rareori, în geneza aritmiilor se asociază anomaliile de formare cu cele de conducere a stimulului.

d. Mecanisme primare celulare răspunzătoare de apariţia tulburărilor de ritm

Mecanismele primare celulare incriminate în apariţia tulburărilor de ritm au constituit o problemă de studiu pentru cercetători de mare prestigiu ca : Scherf, Watanabe, Cranefield, Katz, Pick, Hoffman, Froment, Fabiato, Lorent.

După Froment, Fabiato şi Lorent, trei mecanisme intime celulare pot sta la baza declanşării unei aritmii prin reintrare, prin creşterea automatismului ţesutului specific, sau prin apariţia postpotenţialelor cu caracter patologic :

— modificarea geometriei sinciţiului funcţional miocardic ;

— modificarea raportului dintre suprafaţa activă a miocardului şi suprafaţa de activat ;

— realizarea unei depolarizări incomplete (parţiale) pe anumite teritorii miocardice.

Modificarea geometriei sinciţiului funcţional miocardic

În condiţii normale, slaba rezistenţă electrică a discurilor intercalare conferă miocardului, sub aspect funcţional, proprietăţi sinciţiale. Deşi constituit din elemente celulare distincte, miocardul prezintă o continuitate funcţională, în cadrul căreia activitatea electrică urmează un drum complex dar precis. Alterarea organică sau funcţională, parţială sau totală a unui teritoriu din miocard, incluzînd zone din ţesutul specific sau/şi din musculatura nediferenţiată, modifică geometria sinciţiului funcţional miocardic. Masa miocardului se transformă într-un adevărat mozaic în care zone de ţesut normal alternează cu zone intens, sau moderat lezate. Impulsul nu mai poate urma drumul normal, conducerea lui poate fi deviată, deprimată sau blocată. Întîrzierea sau blocarea stimulului situează miocardul în perioadă refractară în unele teritorii, în timp ce în teritoriile învecinate conducerea este posibilă. Ocolind teritoriile refractare în acel moment, stimulul activează teritoriile apte, după care reintră în primele teritorii ieşite din perioada refractară. Modificarea geometriei sinciţiului funcţional miocardic creează astfel condiţii instalării mecanismului de reintrare (sau unda circulară), enunţat de Mines în 1914, incriminat de Lewis în 1920 în geneza fibrilaţiei auriculare şi de către de Boer în 1921, în declanşarea bigeminismului cu cuplaj fix. Recent, Watanabe, Dreifus şi

Scanned with OKEN Scanner

Cranefield demonstrează realitatea acestui mecanism, la nivelul joncțiunii atrio-ventriculare și în rețeaua lui Purkinje.

Modificarea raportului dintre suprafața activă a miocardului și suprafața de activat

Constituie un alt mecanism primitiv celular ce poate genera aritmii. La nivelul miocardului, fiecare bifurcație a fibrelor duce la creșterea progresivă a suprafeței membranare ce trebuie activată. Țesutul specific, care reprezintă suprafața activă a miocardului, are o pondere redusă în raport cu vasta suprafață pasivă, reprezentată de celulele contractile. Dar în condiții normale, acesta reușește să activeze miocardul în bune condiții. Scoaterea din funcție a unui teritoriu limitat sau extins din sistemul specific, care formează și conduce stimulul, reduce suprafața activă, modificînd raportul existent în condiții fiziologice. Activarea miocardului în această situație se desfășoară neuniform, ajungîndu-se la aceeași neomogenitate electrică a miocardului, ce poate perturba atît formarea cît și conducerea stimulului, ambele fenomene putînd declanșa aritmii. Raportul dintre cele două suprafețe se modifică și în prezența hipertrofiilor importante ale pereților ventriculari, de data aceasta, prin creșterea suprafeței pasive ce necesită a fi activată.

Realizarea unei depolarizări incomplete (parțiale) pe anumite teritorii miocardice

Constituie al treilea mecanism intim celular ce realizează fenomenul de depolarizare parțială. El apare în condițiile în care membrana celulară patologică nu-și mai respectă comportamentul caracteristic fiecărei etape de desfășurare a potențialului de acțiune. Mișcarea normală electrolitică proprie stării de depolarizare și repolarizare este perturbată. Pompa de Na/K este mai puțin activă. Consecutiv calitatea potențialului de acțiune este afectată :

— potențialul de repaus nu mai ajunge la —90 mV, el rămîne aproape de nivelul prag, putînd determina noi potențiale patologice manifestate prin extrasistole, tahicardii, fibrilație ;

— în faza supranormală a potențialului de acțiune, depolarizarea parțială amplifică starea de hiperexcitabilitate celulară, creînd posibilitatea apariției potențialelor patologice ;

— repolarizarea este slabă, incompletă, iar perioada refractară se prelungește, depășind timpul repolarizării. Consecutiv, se instalează neomogenitatea electrică a miocardului, condiție în care stimulul este condus cu o viteză neuniformă. Pe un miocard electric neomogen, se pot instala blocuri, automatisme patologice, fenomenul de reintrare, toate acestea putînd cauza declanșarea variatelor forme a tulburărilor de ritm.

Rezumînd, trei mecanisme primitive celulare pot perturba formarea stimulului, conducerea acestuia sau ambele procese :

— modificarea geometriei sincițiului funcțional miocardic ;

— modificarea raportului dintre suprafața activă a miocardului și suprafața de activat ;

— realizarea depolarizării incomplete (parțiale) pe anumite teritorii din miocard.

Aceste mecanisme antrenate de numeroși factori patologici, pot apare la nivelul miocardului, izolat sau în diverse combinații, determinînd mecanismele secundare incriminate în geneza tulburărilor de ritm ca : focarul ectopic, conducerea supranormală, fenomenul de reintrare.

Scanned with OKEN Scanner

2. Clasificarea aritmiilor

Numeroase criterii au stat la baza clasificării aritmiilor.

a. Criteriul anatomo-topografic

După acest criteriu aritmiile se clasifică în :
— aritmii supraventriculare ;
— aritmii joncționale ;
— aritmii ventriculare.

b. Criteriul etiologic

A permis clasificarea aritmiilor în următoarele forme :
— aritmii de cauză cardiacă ;
— aritmii de cauză extracardiacă.

c. Criteriul clinic

După acest criteriu se diferențiază următoarele forme de aritmii :
— aritmii cu frecvență normală, scăzută sau crescută ;
— aritmii cu ritm regulat sau neregulat.

d. Criterii patogenice

Clasifică aritmiile după mecanismul lor patogenic în :
— aritmii prin perturbări în formarea stimulului ;
— aritmii prin perturbări în conducerea stimulului ;
— aritmii prin asocierea perturbării mecanismului de formare și de conducere a stimulului.

Cum în condițiile actuale este încă dificil de a stabili mecanismul patogenic al fiecărei aritmii, cum în multe cazuri mecanismele se asociază și cum s-a dovedit că aceeași aritmie poate fi generată de mecanisme diferite, vom utiliza în prezentarea aritmiilor clasificarea patogenică, cu rezervele ce se impun cu privire la posibilitățile de a afirma precis mecanismul lor de producere.

Tulburări de ritm prin anomalii în conducerea stimulului

În cea mai mare parte, aceste tulburări de ritm au fost prezentate în capitolul tulburărilor de conducere. Anomalii în conducerea stimulului intervin însă și în toate aritmiile realizate prin mecanismul reintrării. Destul de frecvent, anomaliile în conducerea stimulului se asociază celor de formare a stimulului, încît este greu de stabilit cît revine fiecăruia din aceste două mecanisme, în realizarea unei aritmii.

Aritmii prin perturbarea formării stimulului.

Creșterea sau deprimarea automatismului nodulului sinusal, creșterea automatismului centrilor infrasinusali, realizarea unui mecanism de reintrare oriunde în miocard, precum și apariția unor postpotențiale cu caracter patologic, pot genera extrem de variate forme de aritmii, prin perturbarea formării stimulului.

Cele mai frecvente aritmii declanșate de acest mecanism patogenic sînt următoarele :
— ritmurile de înlocuire ;
— tahicardia sinusală ;

Scanned with OKEN Scanner

— bradicardia sinusală ;
— aritmia sinusală ;
— aritmia extrasistolică ;
— parasistolia ;
— disociaţiile atrio-ventriculare ;
— tahicardiile paroxistice ;
— torsada vîrfurilor ;
— aritmia haotică auriculară ;
— fibrilaţia auriculară ;
— flutterul auricular ;
— fibrilaţia ventriculară ;
— flutterul ventricular.

3. Ritmurile de înlocuire

În situaţiile în care diminuă automatismul nodulului sinusal, sau creşte automatismul unui centru infrasinusal, apar ritmurile de înlocuire. Cel mai frecvent intră în funcţie formaţiunea imediat următoare nodulului sinusal şi anume, nodulul atrio-ventricular. Clasic sînt descrise ritmurile nodale superioare, mijlocii şi inferioare. Aşa cum s-a mai arătat, este dotată cu automatism numai zona inferioară a nodulului atrio-ventricular (zona nodo-hisiană). În lumina acestor date, existenţa ritmului nodal superior şi mediu nu corespunde realităţii. Din aceste motive se vorbeşte în prezent, de ritmuri joncţionale superioare, medii şi inferioare.

a. Ritmul joncţional superior

Activarea miocardului este asigurată de stimulul pornit din porţiunea superioară a joncţiunii. Depolarizarea auriculară se face de jos în sus (retrograd) şi de la dreapta spre stînga, încît unda P este negativă în D_2,

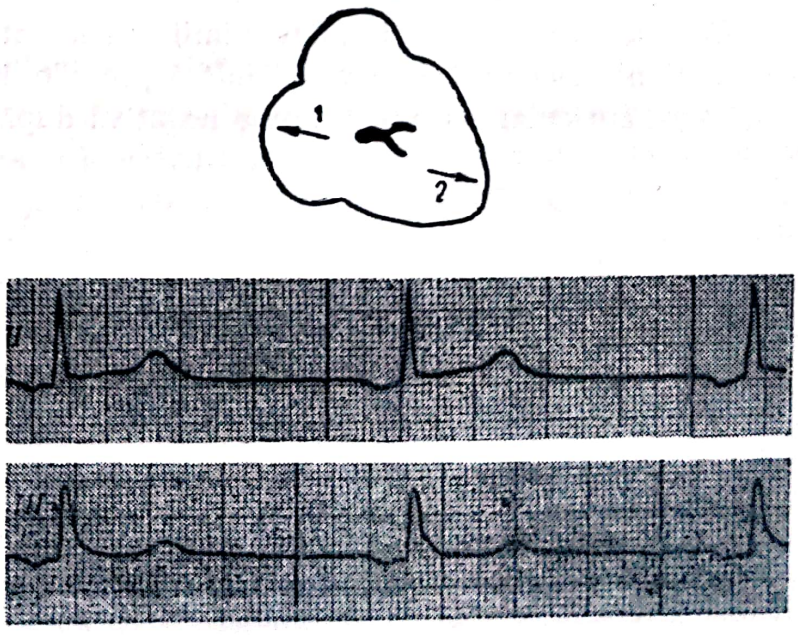


Fig. 217. Ritm joncţional superior :
1=activarea auriculară retrogradă dar înaintea activării ventriculare ; 2=activarea ventriculară urmează activării auriculare.

Scanned with OKEN Scanner

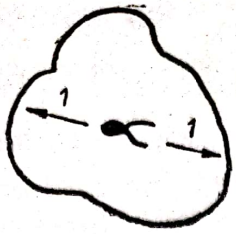
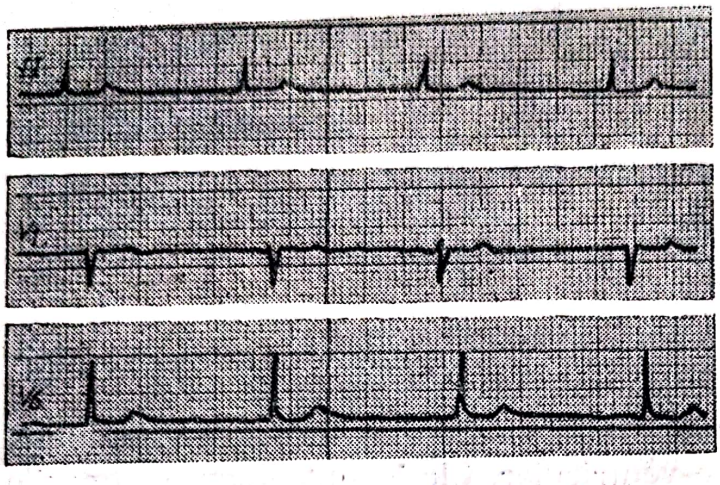


Fig. 218. Ritm joncțional mediu :
1=activarea auriculară retrogradă și ventriculară antegradă se efectuează simultan.



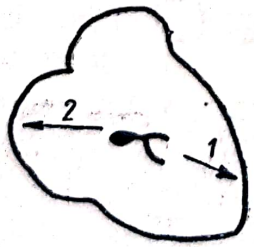
D_3 și VF. Activarea ventriculară, se face normal (antegrad), dar complexul ventricular survine mai aproape de unda P, încît intervalul Pq este destul de frecvent sub 0″, 10.

b. Ritmul joncțional mediu

Activarea miocardului este determinată de stimulul situat în parțiunea medie a joncțiunii. În această situație activarea retrogradă auriculară și antegradă ventriculară se efectuează simultan, încît unda P coincide cu complexul ventricular și este mascată de acesta.

c. Ritmul joncțional inferior

Centrul care preia activitatea inimii este situat în porțiunea inferioară a joncțiunii. Depolarizarea ventriculară precede, în aceste condiții, depolarizarea auriculară. Unda P apare negativă după complexul ventricular.



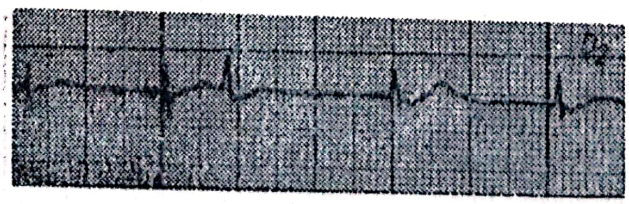


Fig. 219. Ritm joncțional inferior :
1=activarea ventriculară antegradă se efectuează înaintea activării auriculare ; 2=activarea auriculară retrogradă se efectuează după activarea ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

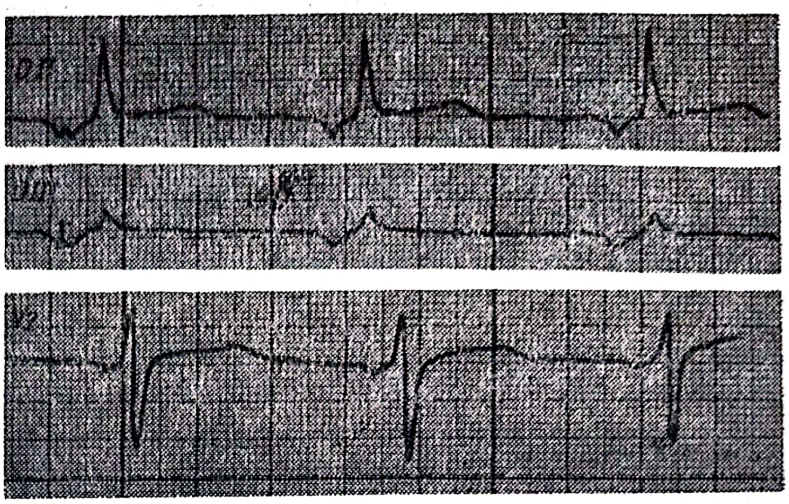


Fig. 220. Ritmul sinusului coronarian ; unda P precede complexul ventricular cu O″, 12.

În toate formele de ritm joncțional, morfologia complexului ventricular este normală, activarea ventriculilor efectuîndu-se pe căile normale de conducere. Frecvența cardiacă este mai mică decît cea proprie ritmului sinusal, variind între 40—60 pe minut (fig. 217, 218, 219).

d. Ritmul sinusului coronarian

Este determinat de intrarea în funcție a nodulului sinusului coronarian (nodulul Zahn), situat în auriculul drept la nivelul sinusului coronarian. Această formațiune specifică, mai poartă denumirea de „nodulul sinusal inferior".

Stimulul pornit din nodulul Zahn, depolarizează auriculul retrograd și ventriculul antegrad. Unda P apare negativă în D_2, D_3 și VF, ca și în ritmul joncțional superior. Intervalul Pq este însă mai lung în ritmul sinusului coronarian (peste 0″, 12) față de ritmul joncțional superior, unde nu depășește 0″, 10 (fig. 220).

e. Ritmul vagabond (Wandering pace-maker)

Activarea inimii este asigurată de centrii ce se deplasează progresiv, de la nodulul sinusal pînă la joncțiunea atrio-ventriculară (deci de sus în jos) și apoi invers, de la joncțiunea atrio-ventriculară spre nodulul sinusal (deci de jos în sus). În consecință, unda P se negativează progresiv iar intervalul Pq scade. Deplasarea în sens invers determină pozitivarea undelor P și normalizarea intervalului Pq (fig. 221).

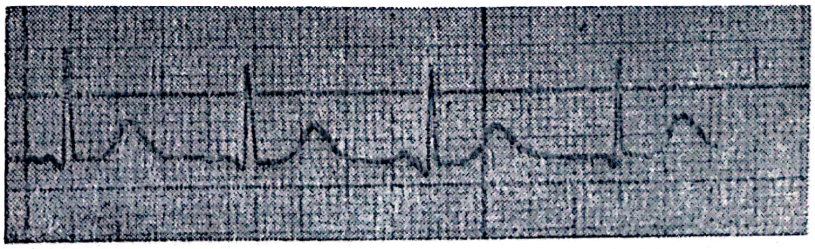


Fig. 221. Ritm vagabond (Wandering pacemaker).

Scanned with OKEN Scanner

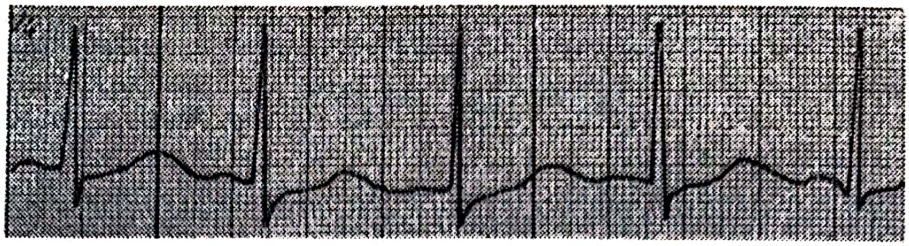


Fig. 222. Tahicardie sinusală (frecvență cardiacă 130 pe minut).

4. Tahicardia sinusală

Reprezintă accelerarea ritmului sinusal peste valorile normale admise în funcție de sex și vîrstă. Frecvența cardiacă variază între 100—140 pulsații pe minut și poate ajunge excepțional la 160. La nou-născut, tahicardia sinusală poate depăși 200 pulsații pe minut.

Apare în toate stările de hipersimpaticotonie, simpaticul crescînd automatismul nodulului sinusal. Tahicardia sinusală poate fi întîlnită în următoarele situații :

— efort fizic, prin descărcare de catecolamine ;
— în distonii neurovegetative cu predominență simpatică ;
— în hipertiroidie, prin starea de simpaticotonie antrenată de hormonii tiroidieni ;
— în stările febrile, prin predominență simpatică ;
— în consum exagerat de cafea, ceai, alcool ;
— după administrarea de medicamente cu acțiune simpaticomimetică sau vagolitică.

Tahicardia sinusală apare ca mecanism compensator în afecțiunile ce duc la scăderea debitului cardiac cum sînt :

— insuficiența cardiacă ;
— stările de șoc.

Tahicardia sinusală se caracterizează clinic prin ritm cardiac accelerat și regulat.

Electrocardiografic, se înregistrează următoarele elemente :

— complexe ventriculare ce se succed la intervale mai scurte de timp dar cu un ritm regulat ;
— morfologia complexelor este normală ;
— intervalul Pq este scurtat, dar nu scade niciodată sub 0'', 12 ;
— segmentul ST poate fi subdenivelat, de tip oblic ascendent (joncțional), sau mai rar subdenivelarea este de tip orizontal, indicînd un deficit de irigație funcțional sau chiar organic ;
— unda T, prin scurtarea diastolei, se apropie de unda P, iar la frecvențe mai mari poate fuziona cu aceasta dînd aspectul de T+P (fig. 222).

5. Bradicardia sinusală

Se vorbește de o bradicardie sinusală atunci cînd ritmul inimii determinat de nodulul sinusal variază între 40—60 pulsații pe minut.

Apare ca o consecință a efectului direct sau indirect al vagului asupra nodulului sinusal, vagul deprimînd automatismul acestuia. Astfel bradicardia sinusală poate fi întîlnită și următoarele situații :

— la sportivii de performanță ;

Scanned with OKEN Scanner

— la bătrîni ;
— în hipervagotonii constituționale ;
— în hipotiroidie ;
— în hipertensiunea intracraniană ;
— în crize dureroase abdominale sau toracice ;
— în sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian, cînd numai schimbarea de poziție a capului poate determina o bradicardie pronunțată ;
— după simpaticolitice sau vagotonice ;
— după droguri care deprimă direct sau indirect automatismul nodulului sinusal (digitalice, beta-blocante).

Clinic, bradicardia sinusală este moderată, cu ritm regulat dar foarte labil. Frecvența cardiacă crește rapid la efort, după substanțe simpaticomimetice sau vagolitice. Bradicardia ca unic element patologic obiectiv clinic pune probleme de diagnostic diferențial cu blocul total atrio-ventricular, în care bradicardia este fixă (nu se modifică la efort sau după atropină), cu blocul atrio-ventricular de gradul II, cu ritmul joncțional și cu blocul sino-atrial 2/1.

Electrocardiografic, bradicardia sinusală se caracterizează prin următoarele elemente :
— complexe ventriculare ce se succed la intervale crescute de timp, realizînd o frecvență ventriculară sub 50 pulsații pe minut ;
— morfologia complexelor ventriculare este normală ;
— morfologia undei P este normală și fiecare undă P este urmată de complex ventricular ;
— intervalul Pq este constant, dar aproape de limita superioară a normalului (fig. 223). Aspectul electrocardiografic al bradicardiei sinusale permite excluderea cu ușurință a blocului total atrio-ventricular, a blocului atrio-ventricular de gradul II și a ritmului joncțional. Diagnosticul diferențial cu blocul sino-atrial 2/1 (al cărui aspect electrocardiografic este identic cu cel al bradicardiei sinusale) impune proba cu atropină. Sub influența atropinei, blocul sino-atrial își dublează brusc frecvența, permițînd diferențierea acestuia de bradicardia sinusală, care după atropină își crește frecvența dar nu o dublează.

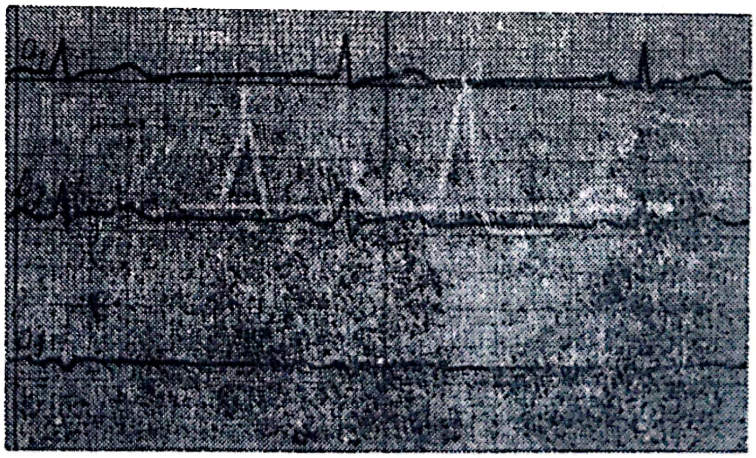


Fig. 223. Bradicardie sinusală.

Scanned with OKEN Scanner

6. Aritmia sinusală

Constă într-o tulburare în formarea ritmică a stimulului în nodulul sinusal. Este caracterizată prin variații ale ciclului cardiac (alternanțe de cicluri cardiace lungi cu cicluri cardiace scurte, diferența dintre ele nedepășind 0,16″).

Se descriu două forme de aritmie sinusală :

— aritmia respiratorie (fazică) constînd în creșterea frecvenței în cursul inspirului și scăderea frecvenței în cursul expirului, este explicată prin variația tonusului vegetativ (reflex Bainbridge). Această tulburare de ritm apare în condiții fiziologice, în special la copii și tineri ;

— aritmia nerespiratorie (nefazică) se caracterizează prin formarea neregulată a impulsului sinusal la persoane mai în vîrstă, în condiții de cardiopatie ischemică sau supradozaj digitalic. Diferențele de lungime a ciclului cardiac se realizează pe seama segmentului T—P ; morfologia undei P și durata intervalului Pq este nealterată.

Clinic, aritmia sinusală nefazică poate fi confundată cu aritmia extrasistolică sau chiar cu fibrilația atrială și flutterul atrial cu bloc atrio-ventricular neregulat. Electrocardiografic, ea pune probleme de diagnostic diferențial cu următoarele afecțiuni :

— aritmia extrasistolică atrială, în care însă morfologia undelor P și durata intervalului Pq prezintă abateri de la aspectul și valorile ritmului de bază ;

— blocul sino-atrial intermitent, în care ciclurile lungi determinate de absența unui număr de unde P și complexe ventriculare sînt de obicei multipli ficși ai intervalului P—P normal ;

— fibrilația atrială, mai ales atunci cînd activitatea atrială este mai puțin clar exprimată. În aritmia nefazică, în cel puțin una din derivații (D_2 sau V_1), unda P poate fi identificată, în timp ce în fibrilația auriculară, aceasta este absentă în toate derivațiile ;

— ritmul vagabond se diferențiază de aritmia sinusală nefazică prin modificări ale morfologiei undei P, însoțite de intervale Pq variabile ;

— parasistolia atrială, în care se disting două tipuri de undă P, sistolele sinusale survenind cu o frecvență mai mare iar sistolele parasistolice, cu o frecvență mai mică și independente între ele. Intervalele între două unde P de același tip sînt totdeauna egale sau reprezintă un multiplu a două unde P succesive cu aceeași morfologie.

Aritmia respiratorie este mult mai ușor de diagnosticat, variațiile frecvenței cardiace dependente de ritmul respirator fiind evidente (fig. 224).

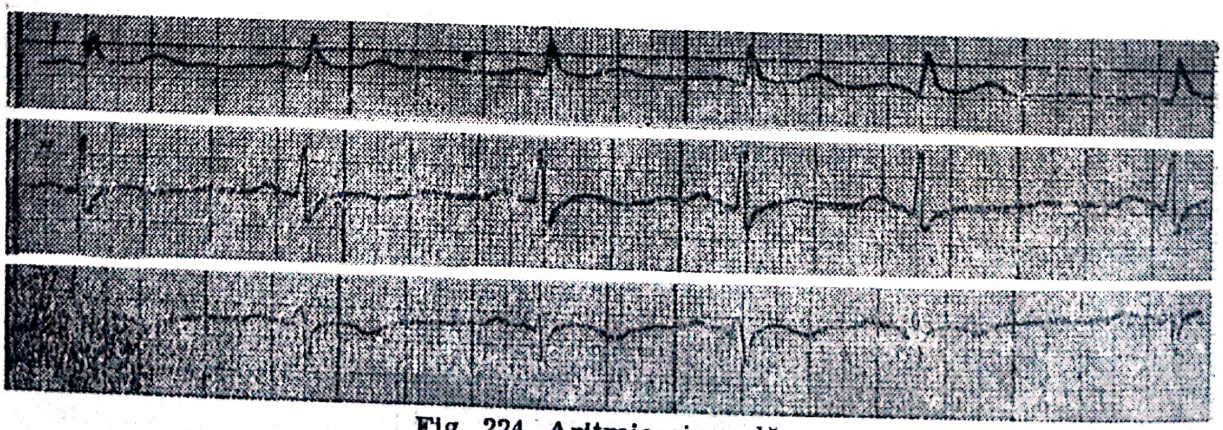


Fig. 224. Aritmie sinusală.

Scanned with OKEN Scanner

7. Aritmia extrasistolică

Reprezintă cea mai banală tulburare de ritm sub aspectul incidenței, dar nu întotdeauna la fel de banală sub aspectul semnificației.

Generată de creșterea automatismului unui centru infrasinusal, aritmia extrasistolică poate apare și prin mecanismul reintrării (unda circulară), luînd în aceste cazuri aspectul bigeminat, precum și prin creșterea amplitudinii postpotențialelor fiziologice.

Anumite condiții pot favoriza apariția unuia din aceste mecanisme generator de aritmii. Pe primul plan se situează afecțiunile cardiace de cauză inflamatorie, ischemică, tulburările electrolitice, tratamentul cu digitalice (care determină o hipotasemie intracelulară). Administrarea de simpaticomimetice poate antrena apariția aritmiei extrasistolice, prin creșterea automatismului centrilor infrasinusali. Extrasistolele pot apare de asemeni în cursul unor metode de explorare cardiacă (cateterism cardiac), precum și în cursul intervențiilor chirurgicale pe cord.

Cordul pulmonar cronic constituie o altă cauză favorizantă apariției aritmiei extrasistolice. Incidența extrasistolelor și a altor aritmii în cordul pulmonar cronic a fost în mod deosebit urmărită și discutată în literatură (Warenbourg, Triandaf, Nicolaescu). Considerată ca o complicație rar întîlnită prin examene electrocardiografice obișnuite, incidența aritmiilor în cordul pulmonar cronic crește foarte mult cînd este diagnosticată prin monitorizare (94% din cazuri după Halford citat de Nicolaescu). Ele ar fi generate de hipoxie, hipercapnie, acidoză, hipertensiune intracavitară, toate aceste stări patologice accentuîndu-se în condițiile unei infecții acute pulmonare, după diuretice, digitalice, embolii pulmonare.

Prezența sau absența tulburărilor de ritm diferențiază, după numeroși autori, două forme de cord pulmonar cronic :

— cordul pulmonar cronic pur — caracterizat prin suferința ventriculului drept și în care incidența aritmiilor este foarte redusă ;

— cordul pulmonar cronic impur — în care la suprasolicitarea ventriculară dreaptă se adaugă și suferința ventriculului stîng, determinată de hipoxie, hipercapnie și acidoză, manifestată prin incidență crescută a aritmiilor.

Posibilitatea diagnosticului ecocardiografic al prolapsului de valvulă mitrală a confirmat și continuă să confirme asocierea extrem de frecventă a acestei afecțiuni cu variate forme de tulburări de ritm, printre care aritmia extrasistolică ocupă un loc important (Chandraratna și Langevin, Barlow, Swartz).

În foarte multe cazuri nu se găsește o cauză evidentă cardiacă a extrasistolelor, dar se constată că acești bolnavi sînt neurotonici, anormal de sensibili la emoții, mari consumatori de cafea, tutun sau alcool.

Uneori este vorba de existența unor tulburări digestive (dispepsie, aerocolie, hernie hiatală sau litiază biliară), afecțiuni ce pot determina prin mecanism reflex apariția de extrasistole, care survin mai ales după mese sau în timpul colicii biliare.

Focarele cronice de infecție, hipertiroidia, tulburările ovariene, afecțiunile bronho-pulmonare, pot cauza adesea apariția aritmiei extrasistolice.

Rămîne un număr important de cazuri în practică, în care extrasistolele nu-și dovedesc nici un agent cauzal.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul electrocardiografic variază în funcție de nivelul unde apare focarul ectopic ce declanșează complexul prematur. Din acest punct de vedere, extrasistolele se clasifică astfel :

— extrasistole auriculare ;
— extrasistole ventriculare ;
— extrasistole joncționale.

a. Extrasistolele auriculare

Sînt determinate de centrii ectopici ce apar în auriculul drept sau stîng. Stimulul pornit din centrul ectopic depolarizează auriculul, descărcînd totodată și nodulul sinusal. El activează ventriculii, utilizînd căile normale de conducere.

Aspectul electrocardiografic al extrasistolelor auriculare se caracterizează prin următoarele elemente :

— prezența undei P de morfologie variabilă, după sediul focarului ectopic ;

— undă P cu aspect aproape normal, cînd focarul ectopic este situat în teritoriul superior al auriculului drept. În acest caz, depolarizarea auriculară se efectuează de sus în jos și de la dreapta la stînga ;

— undă P cu amplitudine diminuată, cînd focarul ectopic este situat în zona medie auriculară. Depolarizarea auriculară se efectuează de această dată în mod simultan atît în zonele superioare cît și în cele inferioare auriculare. Forțele generate sînt de sens contrar și de amplitudine asemănătoare, încît prin însumare se anulează în cea mai mare măsură ;

— undă P negativă în D_2, D_3 și VF, atunci cînd centrul ectopic este situat în teritoriul inferior al auriculului. Depolarizarea auriculară se desfășoară în acest caz de jos în sus și de la dreapta către stînga ;

— intervalul Pq este variabil în aritmia extrasistolică auriculară, dar nu diminuă niciodată sub 0″,12 ;

— complexul ventricular are morfologie normală, transmiterea stimulului de la auricul la ventricul efectuîndu-se pe căile normale de conducere. Atunci cînd o extrasistolă auriculară survine pe un bloc de ramură dreaptă sau stîngă, morfologia complexului extrasistolic este corespunzătoare tulburării de conducere intraventriculare ;

— complexul ventricular al extrasistolei auriculare poate fi modificat și în situațiile în care stimulul activează ventriculul pe căi aberante, chiar dacă cele două ramuri ale fasciculului His sînt integre. Apar în aceste cazuri așa-numitele extrasistole auriculare „cu conducere aberantă", care indică existența unui deficit în conducerea stimulului la nivel ventricular. Sînt conduse aberant mai ales extrasistolele ce survin precoce după complexul normal. În aceste condiții stimulul ectopic găsește căile de conducere în perioadă refractară relativă, fiziologică. Aberația în conducere poate apărea și în situațiile în care o stare patologică prelungește peste normal perioada refractară. În aceste cazuri extrasistola trădează o leziune latentă miocardică, permițînd prin aceasta considerații de ordin prognostic.

Diagnosticul electrocardiografic de conducere aberantă este ușor, cînd este vorba de extrasistole izolate și se face pe seama undei P ce precede complexul ventricular patologic. Unda P are o morfologie diferită de cea a undei P sinusale, iar intervalul P—R, este mai mic decît cel întîlnit la sistola normală (fig. 225).

Scanned with OKEN Scanner

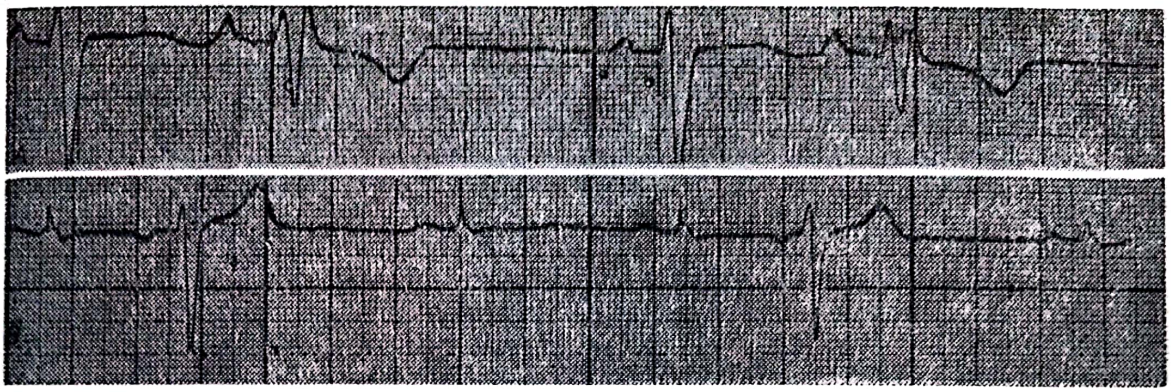


Fig. 225. Extrasistole auriculare cu conducere aberantă *(A)*; extrasistole joncționale superioară cu conducere aberantă *(B)*.

Pauza extrasistolei auriculare este decalantă, nerealizînd niciodată o durată egală cu valoarea dublă a intervalului R—R normal. Pauza decalantă este egală cu un interval R—R, la care se adaugă o durată de timp variabilă reprezentată de timpul necesar nodulului sinusal să-și refacă potențialul descărcat de focarul ectopic. Cînd acesta este descărcat precoce, timpul de refacere a nodulului sinusal se încadrează aproape în condiția normală și pauza decalantă este mică. Descărcarea tardivă a nodulului sinusal presupune un nou timp de refacere care se adaugă celui consumat pînă la apariția extrasistolei. Pauza decalantă este în aceste cazuri mai lungă.

Existența unui singur centru ectopic auricular realizează extrasistolele monotope sau monofocale, caracterizate prin unde P (ale extrasistolelor) cu aceeași morfologie.

Extrasistolele auriculare pot fi declanșate de mai mulți centri ectopici, realizînd forma politopă sau polifocală. Electrocardiografic, extrasistolele auriculare politope se caracterizează prin unde P cu morfologie diferită. Extrasistolele auriculare politope anunță frecvent instalarea fibrilației auriculare. Atunci cînd se identifică pe același traseu electrocardiografic minimum trei centri ectopici, nu se mai vorbește de aritmie extrasistolică ci de aritmie haotică auriculară.

Extrasistolele auriculare pot surveni în relație fixă de timp cu sistola normală, realizînd aritmia extrasistolică sistematizată ce se poate manifesta sub forma de bigeminism (fiecare sistolă este urmată de o extrasistolă), trigeminism (fiecare sistolă este urmată de două extrasistole), cvadrigeminism (fiecare sistolă este urmată de trei extrasistole). Uneori extrasistola apare sistematic după două sau trei sistole normale. Se vorbește în aceste cazuri de extrasistole bigeminate sau trigeminate. Extrasistolele pot apare în relație variabilă cu sistolele normale; este vorba de extrasistolele auriculare izolate sau uneori în salve.

Deși extrasistolele auriculare perturbă în general ritmul nodulului sinusal, sînt situații cînd acestea cad exact între două sistole normale,

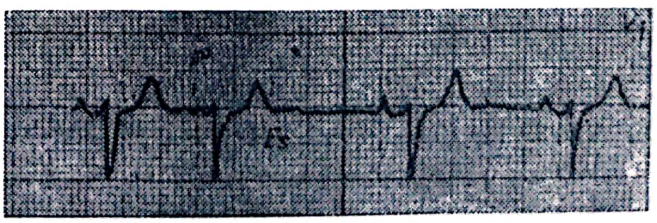


Fig. 226. Extrasistolă auriculară (al doilea complex) cu pauză decalantă.

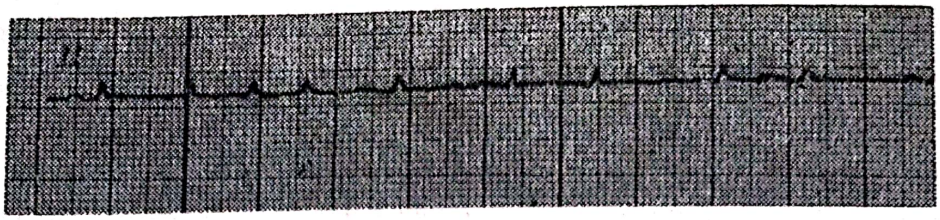


Fig. 227. Extrasistole auriculare politope izolate și în salve.

realizînd forma „interpolată" de extrasistole. Acestea nu mai afectează ritmul undelor P sinusale deoarece stimulul ectopic găsește nodulul sinusal în perioadă refractară și nu-l poate descărca (fig. 226, 227, 228).

b. Extrasistolele ventriculare

Focarul extrasistolic apare de această dată în ventriculul drept sau în ventriculul stîng, la vîrf, la bază sau în pereții laterali. Ventriculul în care apare stimulul prematur este activat precoce, în timp ce congenerul său își începe activarea cu întîrziere, prin transmiterea stimulului din aproape în aproape. Se creează un asincronism de depolarizare între cei doi ventriculi, asincronism ce explică morfologia particulară a complexului ventricular extrasistolic (morfologia asemănătoare cu cea întîlnită în blocurile de ramură) :

— axa complexului extrasistolic este deviată spre ventriculul activat tardiv (care se menține timp îndelungat electropozitiv) ;

— baza complexului este lărgită (datorită conducerii dificile a stimulului prin musculatura nediferențiată, la nivelul ventriculului activat tardiv) ;

— complexul este hipervoltat datorită asincronismului de depolarizare, care nu permite însumarea și interanularea normală a forțelor de depolarizare ;

— segmentul ST și unda T se opun complexului ventricular, repolarizarea începînd în ventriculul precoce depolarizat ;

— în momentul apariției unei extrasistole sau a unei salve de extrasistole ventriculare, se realizează o disociație pasageră atrio-ventriculară, stimulul sinusal funcționînd independent dar simultan cu stimulul ectopic ventricular. Stimulul sinusal activează normal auriculul, dar cînd ajunge la ventricul îl găsește în perioada refractară, determinată de stimulul ectopic ventricular. Unda P coincide cu complexul ventricular extrasistolic, cu segmentul ST sau cu unda T. În oricare din aceste poziții ar cădea,

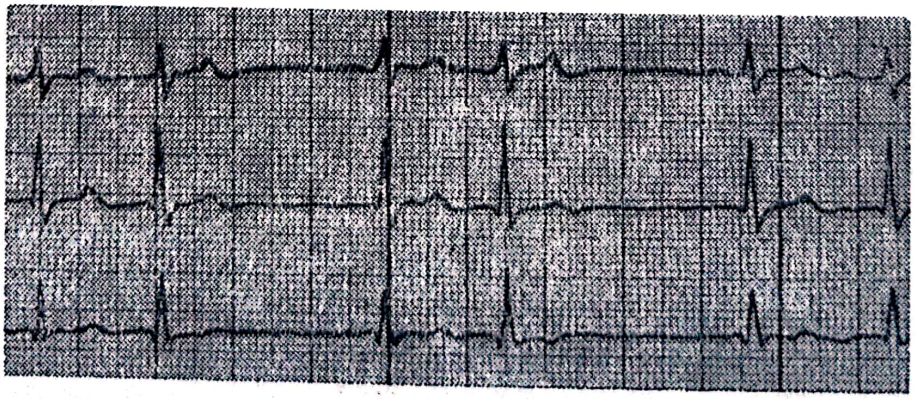


Fig. 228. Extrasistole auriculare cu caracter bigeminat.

Scanned with OKEN Scanner

stimulul sinusal este blocat, ventriculul aflîndu-se în perioadă refractară absolută sau relativă. De cele mai multe ori unda P nu poate fi identificată, rareori poate fi recunoscută ca un croşet pe conturul complexului. Următoarea undă P va fi condusă la ventricul, dacă nu intervine o nouă extrasistolă.

Ventriculul este activat de stimulul ectopic care în cele mai multe cazuri nu se transmite retrograd la auricul. Prin aceasta, extrasistola ventriculară nu descarcă nodulul sinusal, nu-i perturbă ritmul, ci blochează doar stimulul care coincide cu complexul extrasistolic. Aceasta face ca pauza postextrasistolică să fie compensatorie şi nu decalantă, ca în extrasistolia auriculară. Distanţa cuprinsă între undele P ale celor două complexe normale ce încadrează extrasistola este egală cu două intervale P—P normale.

Uneori stimulul ventricular se transmite retrograd la auricul, îl activează şi descarcă nodulul sinusal. În aceste cazuri complexul extrasistolic este urmat de o undă P negativă, iar pauza extrasistolică este decalantă ca în extrasistolele auriculare.

Extrasistolele ventriculare pot fi generate de un singur centru ectopic, realizînd forma monotopă sau monofocală, caracterizată electrocardiografic prin complexe ventriculare extrasistolice cu aceeaşi morfologie (monomorfe).

Extrasistolele ventriculare pot apare din centri ectopici multipli, realizînd forma politopă sau polifocală, caracterizată prin aspect morfologic diferit al complexelor extrasistolice (extrasistole polimorfe).

Traseul electrocardiografic permite stabilirea cu oarecare precizie a sediului focarului extrasistolic astfel :

— extrasistolele ventriculare stîngi au axa electrică orientată la dreapta, iar morfologia complexului este aceea a blocului de ramură dreaptă ;

— extrasistolele ventriculare drepte au axa electrică orientată la stînga iar morfologic realizează aspectul blocului de ram stîng ;

— extrasistolele bazale au axa electrică orientată normal deoarece depolarizarea ventriculară se face de la bază către vîrf, deci de sus în jos şi de la dreapta către stînga ;

— extrasistolele apicale au complexele ventriculare dominant negative în toate derivaţiile bipolare, deoarece depolarizarea ventriculară se realizează de jos în sus şi de la stînga la dreapta.

Ca şi extrasistolele auriculare, extrasistolele ventriculare pot fi izolate, în salve, sistematizate (bigeminate sau trigeminate), cu pauză compensatorie sau interpolate. Aspectul interpolat este mai frecvent întîlnit în aritmia extrasistolică ventriculară, atunci cînd stimulul ectopic cade la interval scurt de complexul ventricular normal. În aceste condiţii căile de conducere au timp să iasă din perioada refractară pînă cînd ajunge stimulul normal auricular, permiţînd acestuia să activeze la timp şi normal ventriculul.

Din 1921, de Boer afirmă mecanismul reintrării în determinarea bigeminismului, mecanism susţinut de cuplajul fix între sistola normală şi extrasistolă. Cercetări mai recente arată că prin reintrare poate apare şi bigeminismul cu cuplaj progresiv crescînd, care sfîrşeşte cu blocarea următoarei extrasistole şi instalarea ritmului normal. Se realizează astfel reale perioade Wenckebach ale intervalului sistolă — extrasistolă, explicate de deprimarea progresivă a conducerii stimulului ectopic pe calea

Scanned with OKEN Scanner

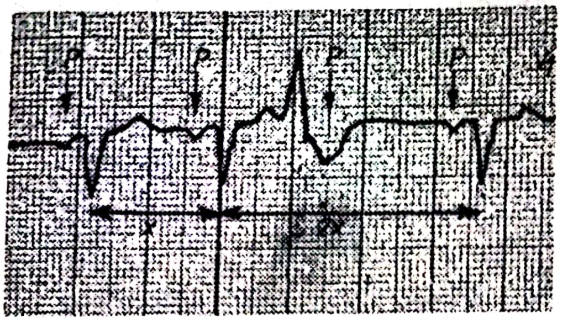


Fig. 229. Extrasistolă ventriculară cu pauză compensatorie; pauza compensatorie este egală cu $2x$ (x=interval P—P).

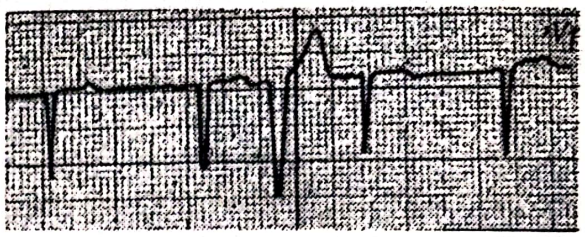


Fig. 230. Extrasistolă ventriculară interpolată.

de reintrare. Prin pacing atrial, s-a demonstrat acest fenomen, creşterea progresivă a frecvenţei stimulilor artificiali determinînd alungirea intervalului de cuplare sistolă — extrasistolă.

O formă particulară prin severitate, o constituie extrasistolele ventriculare ce cad pe vîrful sau pe panta descendentă a undei T a complexului ventricular precedent. Aceste extrasistole numite de tip „R/T", indică o hiperexcitabilitate deosebită a miocardului şi anunţă frecvent instalarea tahicardiilor paroxistice sau a fibrilaţiei ventriculare (fig. 229, 230, 231, 232, 233, 234).

În cadrul aritmiei extrasistolice ventriculare, poate apare „bătaia de fuziune", în situaţia în care activarea ventriculară începe sub acţiunea stimulului auricular şi continuă sub acţiunea stimulului ectopic ventricular. Dar fenomenul se poate realiza şi invers, activarea începută de stimulul ectopic ventricular poate fi preluată de stimulul sinusal. Complexul de fuziune are o morfologie intermediară între aspectul normal şi cel patologic şi este precedat de o undă P sinusală, cu intervalul Pq scurtat.

Prin morfologia lor variabilă, extrasistolele ventriculare ridică următoarele probleme de diagnostic diferenţial electrocardiografic :

— cu extrasistolele auriculare cu conducerea aberantă — acestea sînt precedate de un P cu morfologie diferită de cea a undei P sinusale şi de un interval Pq mai scurt decît cel al sistolelor normale. Pauza extrasistolică a extrasistolelor auriculare cu conducerea aberantă este decalantă. Extrasistolele ventriculare nu sînt precedate de unde P şi sînt urmate de pauză compensatorie ;

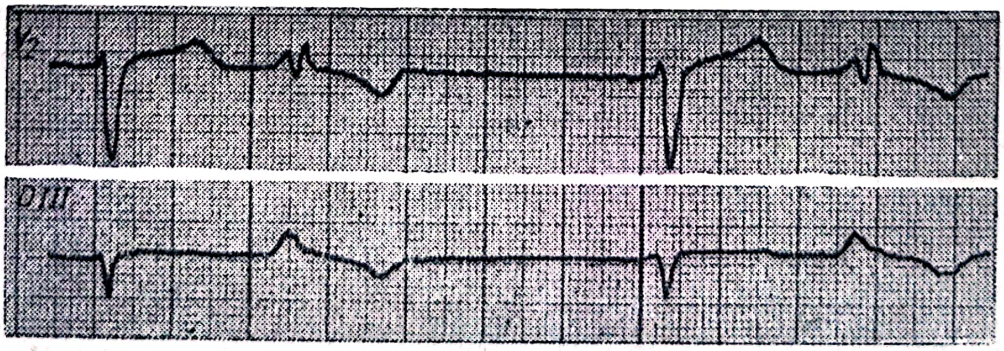


Fig. 231. Extrasistole ventriculare bigeminate cu aspect de bloc de ramură dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

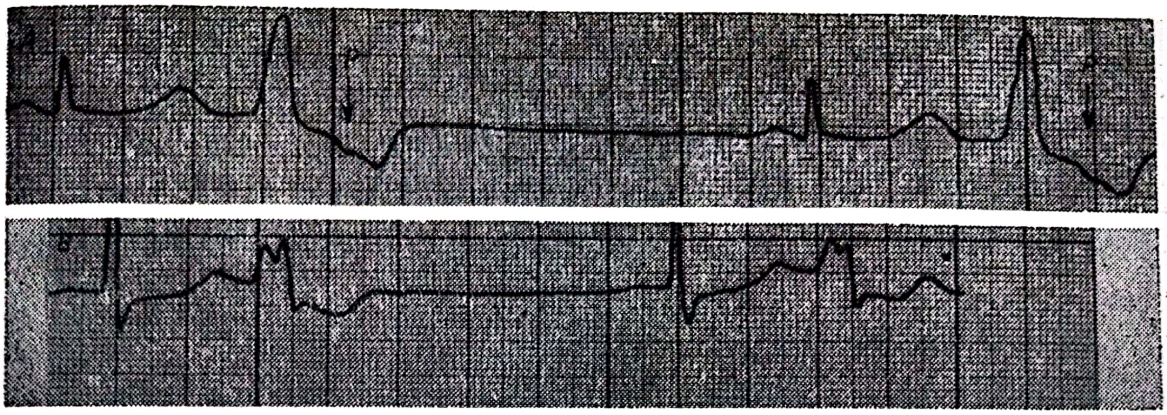


Fig. 232. Extrasistole ventriculare bigeminate cu aspect de bloc de ramură stîngă (B) ; extrasistole ventriculare bigeminate la care unda *P* sinusală cade pe segmentul ST al extrasistolei.

— cu blocurile de ramură intermitente — extrasistolele ventriculare izolate sau în salve determină o aritmie (intervale R—R variabile), în timp ce blocul de ramură intermitent nu perturbă ritmul ventricular. Complexele ventriculare extrasistolice nu sînt precedate de undă P în timp ce complexele din blocuri au undă P normală (cu excepția blocului cu fibrilație sau flutter auricular). Salvele de extrasistole ventriculare au o frecvență mult crescută față de ritmul de bază, în timp ce un bloc de ramură intermitent menține frecvența constantă a ritmului de bază ;

— cu sindromul de preexcitație intermitent — bătăile de fuziune pot crea probleme dificile de diagnostic diferențial cu sindromul de preexcitație, care reprezintă de fapt complexe de fuziune între depolarizarea începută de preexcitație și continuată de stimulul venit pe căi normale. Dar ca și în blocurile de ramură, sindromul de preexcitație intermitent nu perturbă ritmul complexelor ventriculare, spre deosebire de bătăile de fuziune care îl perturbă.

c. Extrasistolele joncționale

Sînt generate de apariția unui focar ectopic cu sediul în joncțiunea atrio-ventriculară, în zona superioară, medie sau inferioară a acesteia. Ca și în ritmurile joncționale de înlocuire, focarul ectopic activează auriculul retrograd și ventriculul antegrad. Activarea retrogradă auriculară se desfășoară prinzînd succesiv porțiunile joase ale auriculelor (drept și stîng), apoi porțiunea înaltă a auriculului drept transmițîndu-se în final la porțiunea înaltă a auriculului stîng (Agha și col.).

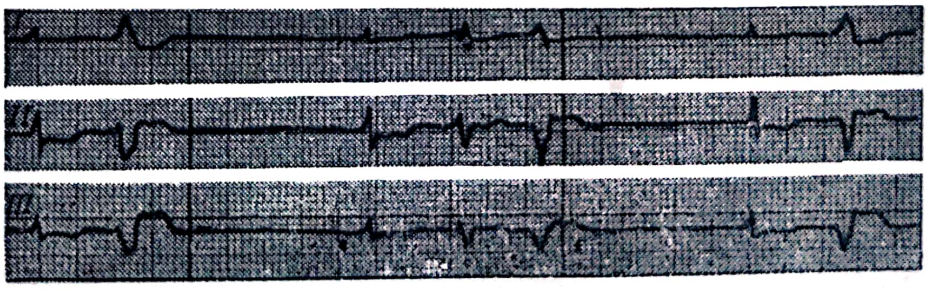


Fig. 233. Extrasistole ventriculare politope.

Scanned with OKEN Scanner

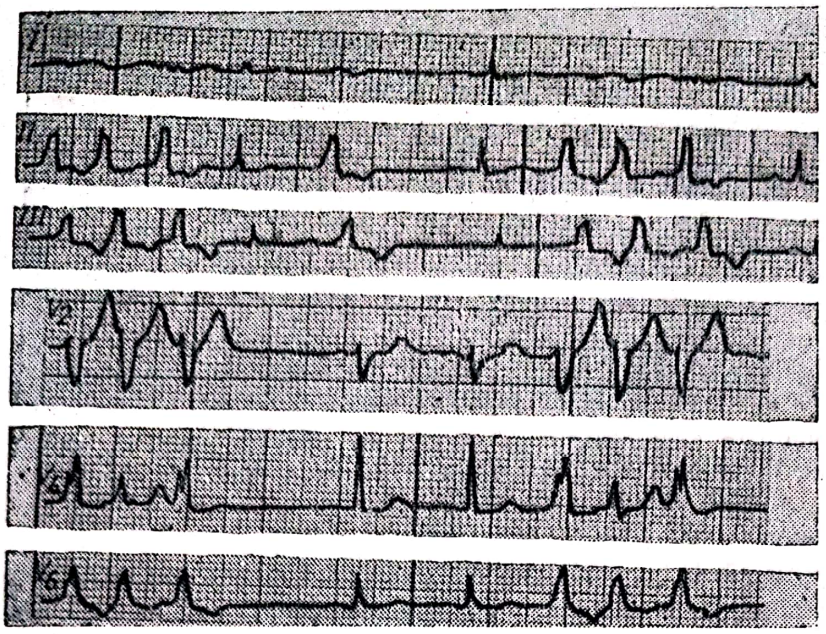


Fig. 234. Extrasistole ventriculare monotope izolate și în salve.

Electrocardiografic, extrasistolele joncționale se caracterizează prin unde P negative, depolarizarea auriculară efectuîndu-se de jos în sus, de la joncțiune către auricul.

Morfologia undei P este variabilă în funcție de sediul centrului ectopic la nivelul joncțiunii, dar și de timpul de conducere retrogradă a stimulului :

— cînd centrul ectopic este situat joncțional superior, unda P este negativă în D_2, D_3 și VF, precedînd complexul ventricular. Intervalul Pq este sub 0″,12. Aspectul electrocardiografic al extrasistolei joncționale superioare este asemănător celui realizat de ritmul joncțional superior (fig. 235) ;

— cînd centrul ectopic este situat joncțional mediu, unda P este acoperită de complexul ventricular, depolarizarea auriculară și ventriculară efectuîndu-se simultan. Extrasistola joncțională medie realizează un aspect electrocardiografic asemănător celui înscris în ritmul joncțional mediu (fig. 236) ;

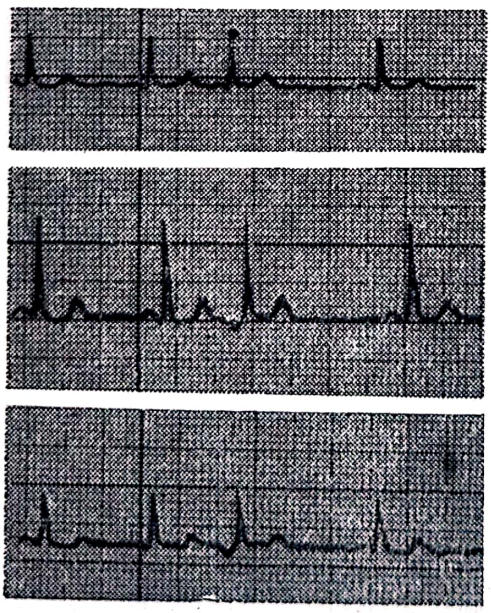


Fig. 235. Extrasistolă joncțională superioară (al treilea complex de pe traseu).

— cînd centrul ectopic este situat joncțional inferior, unda P este negativă și succede complexului ventricular, auricul primindu-și stimulul după depolarizarea ventriculară. Aspectul electrocardiografic al extrasistolei joncționale inferioare, este identic cu cel realizat de ritmul joncțional inferior (fig. 237).

Complexul ventricular al extrasistolelor joncționale are morfologia normală, depolarizarea ventriculară efectuîndu-se pe căile normale de conducere. Pauza ce urmează acestor extrasistole este decalantă căci stimulul extrasistolic descarcă retrograd nodulul sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

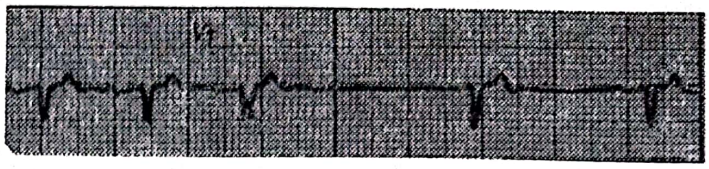


Fig. 236. Extrasistolă joncțională medie (al patrulea complex de pe traseu).

Și extrasistolele joncționale pot fi conduse aberant la ventricul, dînd complexe ventriculare cu morfologie patologică.

Incidența aritmiei extrasistolice, apreciată prin explorarea electrocardiografică ocazională, s-a dovedit relativ crescută. Introducerea metodelor de depistare, prin monitorizare vizuală continuă minimum o oră (Crow), sau prin înregistrarea pe bandă electromagnetică sau computer după metoda Holter (Hillel și colaboratorii, Carp și colaboratorii) timp de 4—12 ore, a arătat că incidența reală a aritmiei extrasistolice este cu mult mai mare, atît la bolnavii cardiaci cît și la populația aparent sănătoasă. Ruberman (citat de Crow), explorînd 924 coronarieni prin examen electrocardiografic obișnuit și prin înregistrare continuă timp de o oră, găsește o diferență a incidenței extrasistolelor de la 15% la 52%.

Un studiu comparativ efectuat prin monitorizare vizuală și prin înregistrare pe bandă electromagnetică, la bolnavi cu infarct miocardic acut, i-au permis lui Romhilt (citat de Hillel) concluzii semnificative privind incidența aritmiei extrasistolice la această categorie de bolnavi. Autorul prezintă următoarele rezultate :

Forma de aritmie	Monitorizare vizuală	Înregistrare pe bandă magnetică
Extrasistole ventriculare	65%	100%
Extrasistole ventriculare politope	16%	93,1%
Extrasistole ventriculare în salve	6,5%	87,1%
Extrasistole ventriculare peste 5/min.	13%	77%
Extrasistole ventriculare R/T	3,2%	13%
Fibrilație ventriculară	3,2%	3,2%
Disociație atrio-ventriculară cu ritm joncțional sau tahicardie idio-ventriculară	0%	16,1%

Crow și colaboratorii au înregistrat continuu timp de 2 minute electrocardiograma la 10 880 de bărbați între 35—57 de ani, aparent sănătoși și au găsit extrasistole ventriculare la 4,96% din subiecți.

Incidența crescută a aritmiei extrasistolice și etiologia ei foarte diferită ridică adesea probleme dificile cu privire la semnificația pe care trebuie să i-o acordăm. Studii statistice și confruntări cu datele clinice au stabilit o multitudine de criterii privind gravitatea extrasistolelor și prognosticul afecțiunilor care în evoluție se complică cu extrasistole.

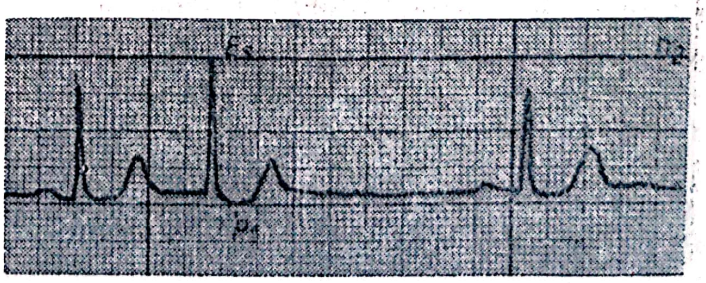


Fig. 237. Extrasistolă joncțională inferioară (al doilea complex de pe traseu).

Clasic se consideră că sînt patologice extrasistolele ce apar la efort, pe ritm ventricular tahicardic și extrasistolele politope. Numeroase date prezentate în literatură susțin însă severitatea următoarelor forme de extrasistole :

— extrasistolele ventriculare de tip R/T, generatoare a fibrilației ventriculare ;

— extrasistolele ventriculare cu complexe largi, microvoltate sau de tip QS ;

— extrasistolele cu interval QT alungit ;

— extrasistolele care modifică morfologia segmentului ST și a undei T ale complexului normal ce le urmează ;

— extrasistolele sistematizate și în mod deosebit cele cu cuplaj variabil ;

— extrasistolele auriculare și ventriculare asociate.

În funcție de vîrsta la care apar și de frecvența lor pe minut, sînt considerate grave următoarele forme de extrasistole :

— extrasistolele la copil ;

— extrasistolele ce apar după 40 de ani ;

— extrasistolele peste 11/minut ;

— extrasistolele peste 5/minut după vîrsta de 50 de ani.

Semnificația și prognosticul extrasistolelor ventriculare generate de ischemia miocardică sînt asemănătoare cu a oricărei forme de manifestare a cardiopatiei ischemice. După R. Roberts și R. Cox, frecvența mare a extrasistolelor ventriculare, a extrasistolelor sistematizate și a tahicardiei ventriculare, în infarctul miocardic acut, coincide cu valori crescute ale creatinfosfokinazei, ambele indicînd existența unei suprafețe întinse a zonei infarctate.

Prezența extrasistolelor ventriculare bigeminate, politope și a extrasistolelor ce depășesc numărul de 20 pe oră, la convalescenții de infarct, constituie după Schulze, un factor de risc crescut pentru mortalitate.

8. Parasistolia

Este o tulburare rară de ritm descrisă de Rotberger și Kaufman în 1922, determinată de activitatea simultană a nodulului sinusal și a unui centru ectopic ventricular numit „centru parasistolic". Nodulul sinusal

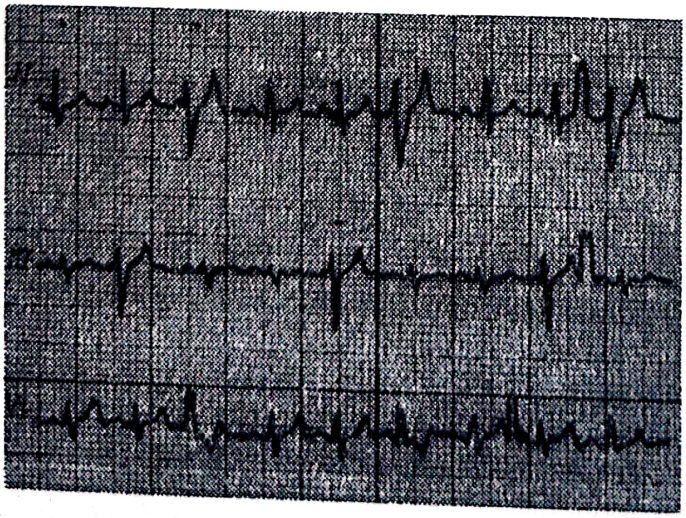


Fig. 238. Parasistolie ; complexele extrasistolice ventriculare se succed la intervale regulate dar prezintă un cuplaj variabil cu sistolele normale ce le preced.

Scanned with OKEN Scanner

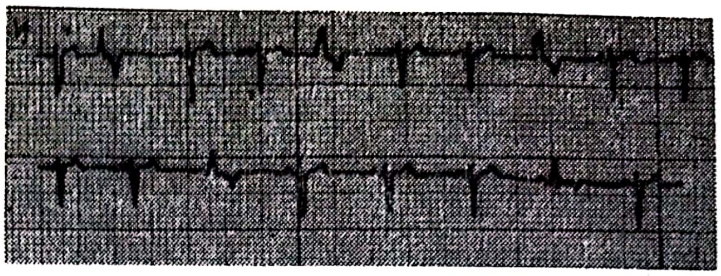


Fig. 239. Parasistolie cu complexe de fuziune; al treilea și al șaptelea complex de pe traseul de jos prezintă o formă intermediară între complexul sinusal și complexele extrasistolice; intervalul PR al acestor complexe este mai scurt decît intervalele PR obișnuite.

domină ritmul de bază, activînd auriculul și ventriculul cu o frecvență normală. Focarul parasistolic nu este descărcat de stimulul sinusal, fiind protejat de „un bloc de intrare" determinat de o stare refractară prelungită. Ritmul stimulilor focarului parasistolic este regulat și poate ajunge pînă la o frecvență de 300/minut, determinînd, după Scherf (citat de Watanabe și Gavrilescu), starea refractară aproape permanentă a acestuia, fapt ce nu permite stimulului sinusal să-l descarce. Un număr foarte redus din cei aproximativ 300 de stimuli parasistolici reușesc să scape și să activeze ventriculul, acesta fiind protejat de existența unui „bloc de ieșire" la nivelul focarului parasistolic. În aceste condiții, stimulii parasistolici neblocați activează intermitent ventriculul cînd îl prinde ieșit din perioadă refractară, determinînd complexe cu aspect de extrasistole ventriculare. Complexele parasistolice survin la intervale variabile față de sistolele normale. Acest element electrocardiografic face posibil diagnosticul diferențial între aritmia extrasistolică ventriculară și parasistolie (fig. 238).

Uneori sub acțiunea simultană a stimulului sinusal și a celui parasistolic, pot apare complexe de fuziune (fig. 239).

Parasistolia apare ca manifestare a unor afecțiuni cardiace dar nu este exclusă prezența ei și la subiecți aparent sănătoși.

9. Disociații atrio-ventriculare

Sînt realizate de activitatea simultană și independentă a doi centri ce asigură, unul activarea auriculară și celălalt activarea ventriculară. Cel mai frecvent este vorba de un dezechilibru de forțe între nodulul sinusal și nodulul atrio-ventricular, creat fie de o suferință a primului, fie de o exagerare a automatismului celui de al doilea.

Disociațiile atrio-ventriculare se realizează în prezența unui ritm de înlocuire joncțional pasiv sau prin uzurpare, care nu reușește să activeze retrograd auriculul datorită existenței unui bloc unidirecțional. În aceste condiții se produce o partajare a activării inimii, între nodulul sinusal (care activează auriculul) și joncțiune (care activează ventriculul). Frecvența ritmului joncțional este ușor mai mare decît cea a ritmului sinusal.

Disociația atrio-ventriculară poate fi incompletă sau completă.

a. Disociația incompletă sau disociația cu interferență

Apare atunci cînd unii stimuli sinusali reușesc să activeze ventriculul ieșit din perioada refractară creată de activarea joncțională. Apare astfel „captura ventriculară".

Scanned with OKEN Scanner

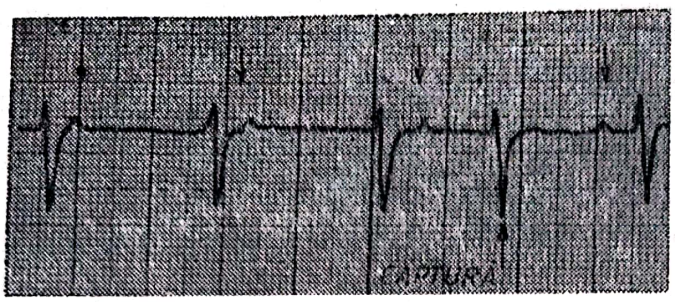


Fig. 240. Disociație atrio-ventriculară cu interferență (al patrulea complex de pe traseu reprezintă o captură ventriculară a stimulului sinusal).

Electrocardiografic, disociația cu interferență se prezintă cu următoarele elemente :

— complexe qRs normale de origine joncțională, independente de undele P sinusale ;

— undele P, cu o frecvență mai mică decît cea a complexelor ventriculare, sînt situate înaintea, înăuntru și după complexele ventriculare „plutind în jurul lor" ;

— atît complexele QRS cît și undele P se succed la intervale regulate de timp ;

— pe acest fond regulat al ritmului, captura ventriculară survine prematur, precedată de o undă P și un interval Pq normal, perturbînd ritmicitatea traseului (fig. 240).

Disociația cu interferență pune probleme de diagnostic diferențial cu blocul total atrio-ventricular, care spre deosebire de disociația cu interferență se prezintă cu un ritm ventricular bradicardic și întotdeauna cu o frecvență mai mică decît frecvența undelor P.

b. Disociația atrio-ventriculară completă

Este o formă de disociație asemănătoare cu disociația incompletă, dar care este lipsită de capturi. Traseul electrocardiografic se caracterizează prin următoarele elemente :

— complexe ventriculare cu aspect normal ce se succed la intervale regulate ;

— unde P normale, cu ritm regulat, cu frecvență mai mică decît cea a complexelor, independente de acestea. Undele P se apropie progresiv de complexe, „trec prin ele" și ies din ele, plutind în jurul lor (fig. 241).

c. Disociația izoritmică

Este o formă particulară de manifestare a disociațiilor atrio-ventriculare. Ea se realizează atunci cînd cei doi centri (sinusal și joncțional) au o cadență foarte apropiată. Se admite că în această tulburare de ritm, cei

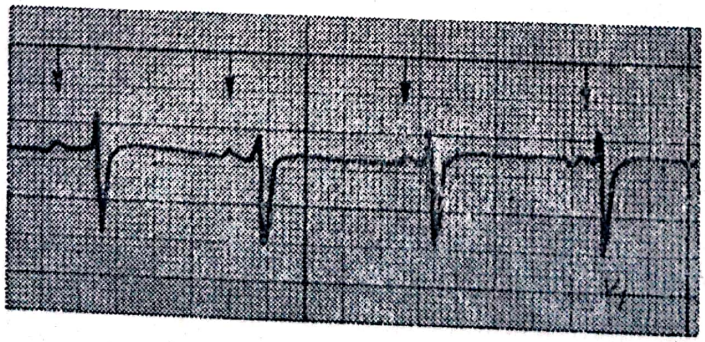


Fig. 241. Disociație atrio-ventriculară completă (undele P plutesc în jurul complexului).

Scanned with OKEN Scanner

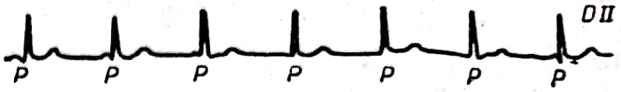


Fig. 242. Disociație atrio-ventriculară izoritmică.

doi centri se influențează reciproc, sincronizîndu-și frecvența prin mecanism de feed-back (Levy și colaboratorii).

Aspectul electrocardiografic înregistrat în disociația izoritmică se caracterizează prin :

— ritm ventricular și auricular regulat ;

— frecvența undelor P și a complexelor ventriculare este foarte apropiată ;

— morfologia undelor P și a complexelor qRs este normală ;

— undele P sînt situate înainte și după complex, dar mai apropiate de acesta decît erau în celelalte forme de disociație ;

— frecvent undele P sînt acoperite de complexele ventriculare (fig. 242).

Etiologic, disociațiile atrio-ventriculare constituie manifestări ale leziunilor inflamatorii și ischemice ale miocardului. Prezența lor mai este citată în cursul tulburărilor electrolitice, după tratamente digitalice, după betablocante sau în distonii neurovegetative.

Indiferent de cauză, ele realizează o disociație atrio-ventriculară funcțională, legată de starea refractară fiziologică a joncțiunii care prezintă un automatism crescut în comparație cu automatismul nodulului sinusal. Acest fapt face ca în numeroase cazuri, stimulii emiși de nodulul sinusal să găsească joncțiunea în perioadă refractară și să rămînă ineficienți. Disociația atrio-ventriculară în aceste cazuri este asemănătoare cu cea creată în aritmia extrasistolică ventriculară, în tahicardiile ventriculare și cu orice situație în care joncțiunea sau ventriculul se prezintă în fața stimulului sinusal în stare refractară prelungită. Disociațiile atrio-ventriculare descrise diferă prin acest caracter (funcțional) de cele realizate de blocul total atrio-ventricular, în care conducerea stimulului nu este blocată prin stare refractară fiziologică, ci prin stare refractară patologică creată de leziuni organice la nivelul țesutului de conducere.

10. Tahicardiile paroxistice

Se înțelege prin tahicardie paroxistică o tulburare de ritm cu frecvență cardiacă crescută (între 160—220 stimuli pe minut), cu ritm regulat și care survine în crize cu debut și sfîrșit brusc.

Descrise clinic de Bouveret în 1889, studiile ulterioare au permis stabilirea mecanismelor de producere și individualizarea diferitelor forme de tahicardie paroxistică.

Clasificarea lor se bazează pe sediul la care se realizează mecanismul patologic care declanșează criza. După acest criteriu tahicardiile paroxistice se diferențiază în două forme :

— tahicardia paroxistică supraventriculară ;

— tahicardia paroxistică ventriculară.

Sub aspect etiologic, după Vaquez, nu există tahicardie paroxistică fără participare directă a inimii. Această afirmație este în întregime va-

Scanned with OKEN Scanner

labilă pentru tahicardia paroxistică ventriculară, determinată în toate situaţiile de o afecţiune cardiacă (cardiopatie ischemică, leziuni valvulare, miocardopatii primitive, hipertensiune arterială).

Tahicardia paroxistică supraventriculară se întîlneşte însă la tineri cu dezechilibre neuro-vegetative, cu tulburări digestive, endocrine sau la mari fumători. Frecvent, tahicardia paroxistică supraventriculară apare la subiecţi cu sindrom de preexcitaţie. În multe cazuri nu se evidenţiază nici un factor etiologic al crizei de tahicardie paroxistică supraventriculară.

Mecanismele de producere sînt cele incriminate şi în apariţia aritmiei extrasistolice, tahicardiile paroxistice reprezentînd de fapt o salvă lungă de extrasistole. Ele pot fi determinate de :

— creşterea automatismului unui centru ectopic ;
— unda circulară prin mecanism de reintrare ;
— apariţia postpotenţialelor cu caracter patologic.

Mai frecvent tahicardiile paroxistice par a fi produse prin mecanism de reintrare realizat la nivelul căilor normale de conducere sau pe căile accesorii (Cotoi şi colaboratorii).

În prezenţa unuia din aceste mecanisme patogenice, activarea auriculară sau ventriculară este preluată de centrul ectopic, de unda circulară sau de postpotenţiale, toate activînd miocardul cu o frecvenţă de peste 160 de stimuli/minut.

a. Tahicardia paroxistică supraventriculară

Poate fi determinată de stimuli patologici apăruţi în auricule sau la nivelul joncţiunii.

Activarea auriculară se efectuează antegrad sau retrograd, în funcţie de sediul stimulului ectopic. Prin urmare, unda P poate fi pozitivă, negativă înaintea complexului sau negativă după complexul ventricular. În cele mai multe cazuri de tahicardie paroxistică supraventriculară, unda P nu se evidenţiază pe electrocardiogramă datorită sumării sale cu unda T, dar poate fi evidenţiată prin înregistrarea esofagiană.

Stimulul supraventricular activează ventriculii pe căile normale, încît morfologia complexelor ventriculare este normală. Complexul ventricular poate fi însă modificat, atunci cînd tahicardia paroxistică supraventriculară survine pe un bloc de ramură stîngă sau dreaptă, sau atunci cînd apar aberaţii în conducerea stimulului în ventricul.

De cele mai multe ori, ventriculul răspunde la toţi stimulii auriculari. Sînt însă cazuri în care se instalează un bloc atrio-ventricular 2/1 şi atunci numai jumătate din stimulii auriculari au răspuns ventricular.

Segmentul ST şi unda T pot fi normale, dar destul de frecvent se înregistrează subdenivelări ale segmentului ST. Ele sînt determinate de o scădere a debitului coronarian, consecutivă deficitului de umplere ventriculară, determinat de diastolele foarte scurte. Se realizează astfel o insuficienţă coronariană funcţională. În aceste condiţii, după ieşirea din criză subdenivelările segmentului ST dispar. Uneori modificările înregistrate în timpul crizei persistă, indicînd existenţa unei suferinţe organice coronariene (sindrom posttahicardic).

Deci tahicardia paroxistică supraventriculară se caracterizează electrocardiografic prin următoarele elemente :

— frecvenţă ventriculară variind între 160—220 pe minut ;
— complexe ventriculare cu aspect normal ;
— fuziunea undelor P şi T ;

Scanned with OKEN Scanner

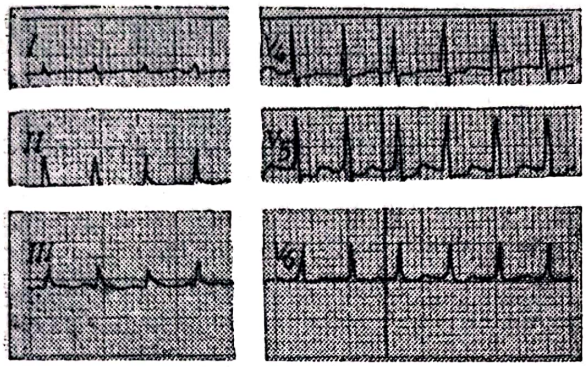


Fig. 243. Tahicardie paroxistică supraventriculară la un bolnav cu WPW.

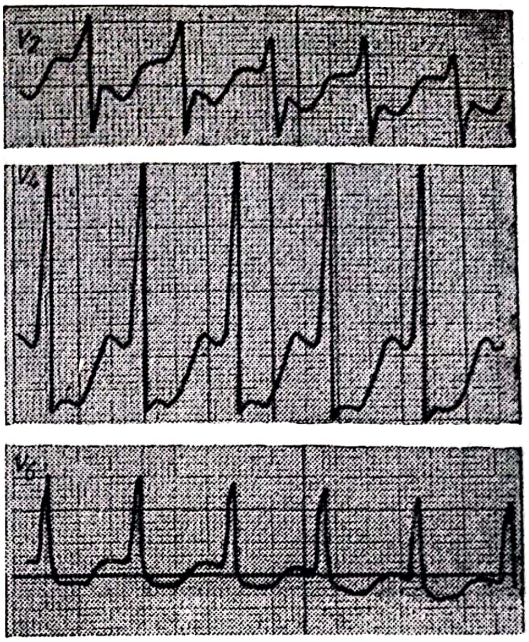


Fig. 244. Tahicardie paroxistică supraventriculară (subdenivelarea intensă a segmentului ST indică o suferință coronariană organică).

— decalaje pasagere sau persistente ale segmentului ST.

Înregistrarea traseului electrocardiografic în timpul crizei nu permite stabilirea nivelului centrului ectopic, datorită sumării undelor P și T. Diagnosticul este posibil la sfîrșitul crizei, cînd se înregistrează de regulă extrasistole generate de același centru ectopic care a declanșat criza de tahicardie paroxistică. Pe baza morfologiei undelor P ale extrasistolelor, se poate afirma sediul auricular sau joncțional al crizei de tahicardie paroxistică supraventriculară (fig. 243, 244).

b. Tahicardia paroxistică ventriculară

Apărută întotdeauna pe o suferință organică a inimii, tahicardia paroxistică ventriculară reprezintă o tulburare de ritm severă.

Stimulul patologic care generează criza este localizat într-unul din ventriculi, mai frecvent în ventriculul stîng, după Lown. Activarea ventriculară în aceste condiții nu se mai face pe căile normale ci din aproape în aproape, prin musculatura nediferențiată. În consecință, morfologia complexului ventricular este anormală, asemănătoare unei extrasistole ventriculare cu aspect de bloc de ramură stîngă sau dreaptă. Dealtfel și ca mecanism și ca aspect, tahicardia paroxistică ventriculară poate fi considerată o salvă prelungită de extrasistole ventriculare monotope, ce se succed la intervale regulate de timp.

Activarea auriculară în tahicardia peroxistică ventriculară este efectuată de stimulii emiși de nodulul sinusal, cu o frecvență normală în jur de 80 pe minut. Stimulii sinusali nu reușesc să activeze și ventriculii, care, aflați sub acțiunea centrului ectoipc ventricular sînt într-o stare refractară permanentă. Se realizează astfel în tahicardia paroxistică ventriculară o disociație atrioventriculară care dispare odată cu încetarea crizei. Pe tra-

Scanned with OKEN Scanner

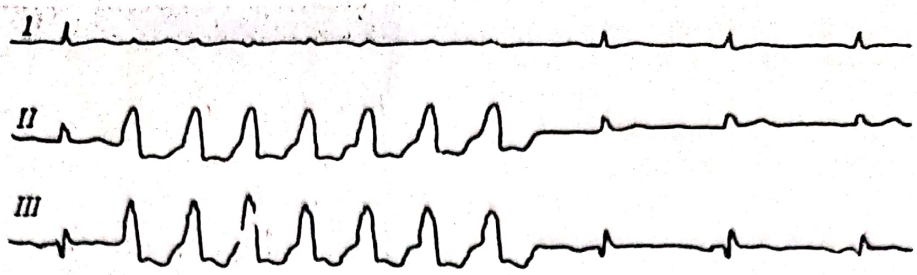


Fig. 245. Lambou de tahicardie paroxistică ventriculară survenită la un bolnav cu sechelă de infarct posterior.

seul electrocardiografic urmărit cu mare atenție, se pot identifica undele P sub formă de mici croșete situate pe conturul complexelor ventriculare sau pe segmentul ST. Aceste croșete se succed la intervale constante de timp și au o frecvență mai mică decît cea a complexelor ventriculare.

Activarea auriculară se poate produce și retrograd prin stimulul ventricular și atunci unde P negative se înregistrează pe undele T sau după acestea. După Kistin (citat de Lown), 80% din stimulii ventriculari sînt transmiși retrograd la auricul.

Deci tahicardia paroxistică ventriculară se caracterizează electrocardiografic prin următoarele elemente :

— frecvența complexelor ventriculare peste 160 pe minut ;

— complexe ventriculare cu morfologie modificată de tip extrasistolic ;

— prezența undelor P pe conturul complexului ventricular sau pe segmentul ST ;

— ritmul complexelor ventriculare este regulat ;

— după încetarea crizei, segmentul ST și unda T pot prezenta modificări de tip ischemo-lezional mult mai persistente decît în tahicardia paroxistică supraventriculară, subliniind prin aceasta substratul miocardic intens patologic al acestei tulburări de ritm.

Diagnosticul electrocardiografic al tahicardiei paroxistice ventriculare nu este întotdeauna ușor de stabilit. Confuzia poate fi determinată de o tahicardie paroxistică supraventriculară, survenită pe un bloc de ram drept sau stîng. Diagnosticul este posibil dacă pe înregistrare se surprind extra-

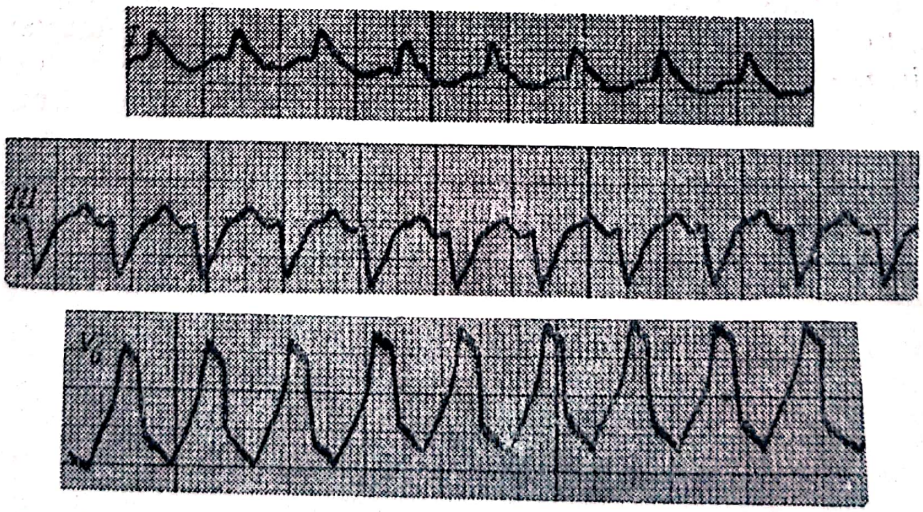


Fig. 246. Tahicardie paroxistică ventriculară la un bolnav cu infarct miocardic în evoluție.

Scanned with OKEN Scanner

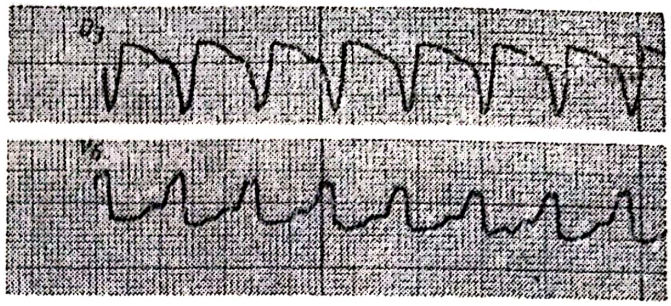


Fig. 247. Tahicardie paroxistică supraventriculară cu complexe de tip WPW.

sistolele ce preced de regulă începutul crizei, extrasistole neprecedate de unda P. Același aspect au și extrasistolele ce succed criza și care permit un diagnostic retroactiv. Mai importante pentru diagnostic sînt însă complexele ventriculare „de tip tranziţional" care pot apare în criză. Ele sînt de fapt niște complexe de fuziune rezultate dintr-o captură ventriculară (realizată de stimulul sinusal) și activarea ventriculară determinată de stimulul patologic ventricular. Morfologia complexului tranziţional este intermediară între normal și patologic și este precedat de undă P. Apariţia complexelor de tranziţie perturbă regularitatea ritmului ventricular al tahicardiei (Friedberg, Xenakis) (fig. 245, 246).

S-a amintit că tahicardiile paroxistice supraventriculare sînt cauzate frecvent de sidromul de preexcitaţie. În cele mai multe cazuri, tahicardiile generate de sindromul WPW prezintă complexe ventriculare normale. La un procentaj redus de cazuri (10% după Tadey), complexele își păstrează morfologia de WPW (fig. 247).

Mecanismul patogenic al tahicardiilor paroxistice în sindromul WPW s-a dovedit că este mecanismul undei circulare prin reintrare. Prin înregistrarea potenţialelor hisiene, s-au evidenţiat două modalităţi de angajare a stimulului în circuitul de reintrare :

— stimulul pornit dintr-un centru ectopic auricular găsește calea aberantă aptă de a conduce, în timp ce căile normale se află în perioadă refractară. Stimulul pornit din auricul se angajează pe calea aberantă, activează ventriculul dînd un complex de tip WPW și apoi se angajează retrograd pe căile normale, trunchiul comun His, joncţiune și activează auriculul (fig. 248).

Înregistrarea potenţialelor hisiene arată în aceste cazuri o succesiune anormală a accidentelor endocavitare și anume : A—V—H—A. Această succesiune indică ordinea în care sînt prinse în procesul de activare diversele teritorii cardiace. Pornind din auricul, stimulul activează antegrad ventriculul pe calea aberantă și apoi retrograd trunchiul comun His și joncţiunea ajungînd în auricul.

În tahicardiile paroxistice supraventriculare generate de sindromul de preexcitaţie și în care complexele ventriculare sînt normale, stimulul pornit din centrul ectopic auricular găsește calea aberantă refractară. El se angajează în drumul său spre ventricul pe căile normale de conducere. Consecutiv, activarea ventriculară se desfășoară corect, iar morfologia complexelor este nemodificată. Întoarcerea stimulului la auricul se face pe calea aberantă, închizîndu-se astfel un circuit în care stimulul se va învîrti cu o frecvenţă de minimum 180 de turaţii pe minut (fig. 249).

Înregistrarea potenţialelor hisiene în aceste tahicardii arată succesiunea normală a accidentelor A—H—V—A, demonstrînd parcursul ante-

Scanned with OKEN Scanner

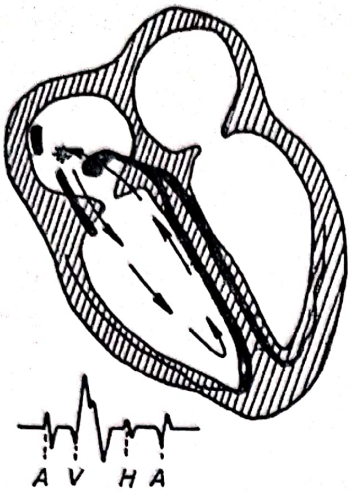


Fig. 248. Sensul undei circulare în tahicardia paroxistică supraventriculară cu complexe de tip WPW ; succesiunea anormală a accidentelor endocavitare.

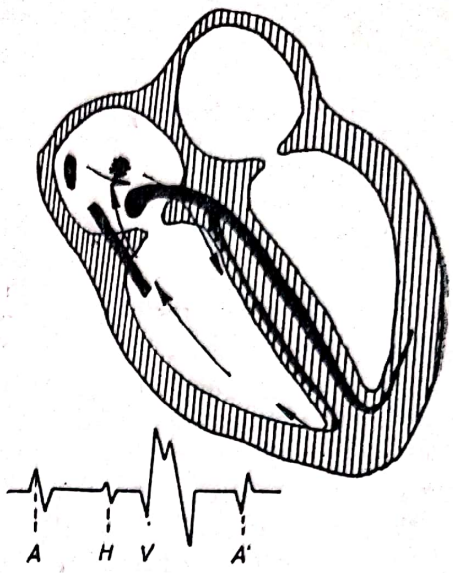


Fig. 249. Sensul undei circulare în tahicardia paroxistică supraventriculară cu complexe normale generată de sindromul WPW ; succesiunea normală a accidentelor endocavitare.

grad al stimulului de la auricul în His și ventricul pe căile normale și întoarcerea retrogradă pe calea aberantă spre auricul.

Această metodă de explorare permite și diferențierea tahicardiilor supraventriculare cu complexe de tip WPW, de tahicardiile paroxistice ventriculare.

c. Tahicardia paroxistică bidirecțională

Reprezintă o tulburare de ritm ce survine în crize, caracterizată electrocardiografic prin complexe ventriculare a căror axă se orientează ritmic în direcții opuse.

Tahicardia paroxistică bidirecțională constituie cea mai rară tulburare de ritm întîlnită în practica medicală și survine întotdeauna pe leziuni severe cardiace.

Instalarea crizei semnează prognosticul sever al cazului, exitusul fiind posibil în cursul accesului sau la scurt timp după cedarea acestuia.

Clinic, criza se manifestă prin tahicardie ce poate varia între 115—275 pulsații pe minut, valorile obișnuite situîndu-se în jur de 150 pe minut.

Diagnosticul de tahicardie paroxistică bidirecțională se stabilește numai electrocardiografic și se bazează pe următoarele elemente :

— opoziția ritmică a axei complexelor ventriculare, fenomen evident mai ales în D_2 ;

— baza complexelor ventriculare poate fi normală sau lărgită ;

— frecvența ventriculară se situează în jur de 150 pulsații pe minut ;

— ritmul este în general regulat. Intervalele dintre complexele ventriculare cu aceeași axă sînt egale și au o anumită durată. Intervalele dintre complexele ventriculare cu axe diferite sînt de asemeni egale dar durata lor este mai mică.

Scanned with OKEN Scanner

După ritmul realizat, Scherf și Kisch descriu trei tipuri de tahicardii paroxistice bidirecționale :

— tipul 1 — în care complexele cu morfologie diferită sînt separate de diastole egale, realizînd un ritm perfect regulat ;

— tipul 2 — cele două tipuri de complexe sînt separate de diastole inegale ; intervalele dintre complexele asemănătoare sînt egale, iar cele dintre complexele diferite sînt ușor variabile, realizînd un ritm aproximativ regulat ;

— tipul 3 — durata diastolelor este variabilă, realizînd un ritm ventricular neregulat.

În producerea tahicardiei paroxistice bidirecționale sînt încriminate mai multe mecanisme (Friedberg, Cunescu, Pîrvu) :

— existența unui focar ectopic situat deasupra bifurcației fasciculului His (în atriu, joncțiune, trunchiul comun), care activează ventriculii nu simultan, ci alternativ prin cele două ramuri (stîng și drept) ;

— existența a două focare ectopice, unul atrial și altul ventricular, care activează alternativ ventriculul drept și stîng ;

— existența a doi centri ectopici situați fiecare în cîte un ventricul și care activează alternativ miocardul. În acest caz, centrul aflat în ventriculul drept determină complexe ventriculare cu axa orientată la stînga, iar cel aflat în ventriculul stîng determină complexe cu axa orientată la dreapta ;

— existența unei unde circulare prin mecanism de reintrare, care activează antegrad unul din ventriculi și retrograd pe al doilea.

Fenomenul de activare alternativă al celor doi ventriculi, în condițiile existenței unui singur centru ectopic, presupune o stare refractară anormală a căilor de conducere (un bloc de intrare a stimulului, alternativ cînd pe ramul drept, cînd pe ramul stîng).

Stabilirea sediului auricular sau ventricular al focarului ectopic, precum și stabilirea mecanismului de producere a tahicardiei, este posibilă numai prin înregistrările endocavitare (fig. 250, 251).

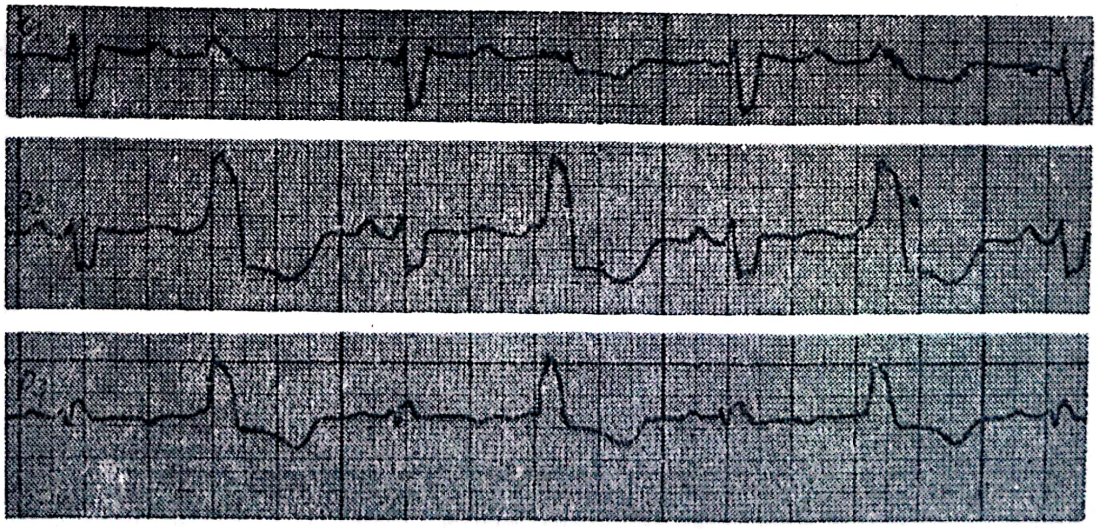


Fig. 250. Tahicardie bidirecțională cu complexe ventriculare pe axă dreaptă și stîngă alternativ ; complexele au aspect de BRD și BRS.

Scanned with OKEN Scanner

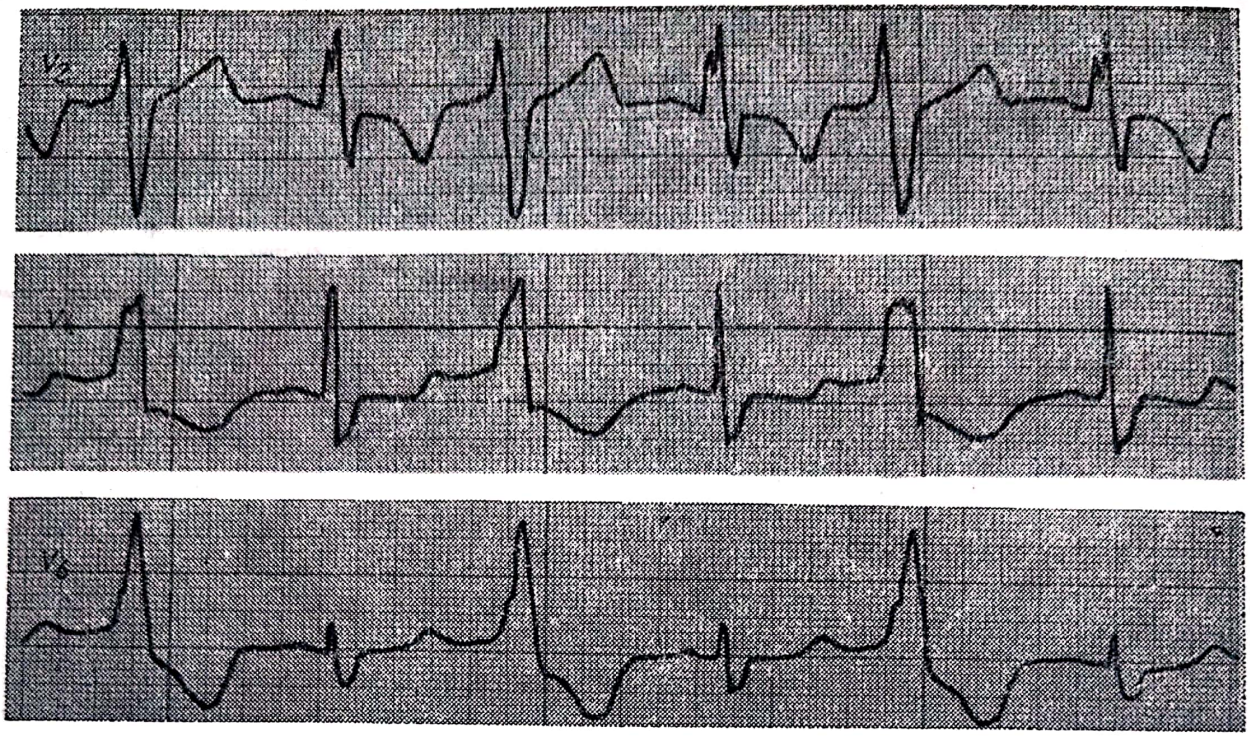


Fig. 251. Același caz cu tahicardie bidirecțională ; înregistrarea derivațiilor precordiale arată orientarea diferită a axei electrice a celor două tipuri de complexe.

11. Torsada vîrfurilor

Reprezintă o entitate electrocardiografică și clinică particulară.

Electrocardiografic se caracterizează prin modificarea progresivă a orientării axei electrice a complexelor ventriculare, ajungîndu-se în final la inversarea acesteia. Dacă primul complex este dominant pozitiv (vîrf în sus), deflexiunile următoare sînt din ce în ce mai puțin pozitive. Traseul continuă cu deflexiuni ce se negativează apoi progresiv (vîrf în jos), după care accesul încetează. Astfel axa complexelor ventriculare se torsionează în jurul liniei izoelectrice.

Hemodinamic, torsada vîrfurilor este echivalentă cu oprirea circulației pentru perioada cît durează criza (cîteva secunde sau chiar mai mult). Consecința clinică a acestui stop circulator, este instalarea sindromului Adams-Stokes, cu caracter trecător și cu revenire spontană.

Această anomalie electrocardiografică, cu manifestarea sa clinică, apare cel mai frecvent în bradicardii pronunțate și cu precădere în blocul total

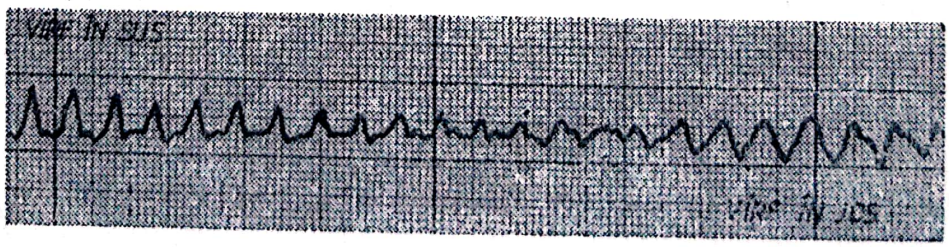


Fig. 252. Traseu electrocardiografic caracteristic torsadei vîrfurilor.

Scanned with OKEN Scanner

atrio-ventricular. Ea poate apare însă în situaţiile în care este alungit intervalul QT, în hipopotasemii, după droguri psihotrope, prenilamină, fenoxedil, sau în prolapsul valvulei mitrale (Krikler M., Mallion şi colaboratorii) (fig. 252).

12. Aritmia haotică auriculară

Este o tulburare de ritm caracterizată printr-o activitate atrială dezorganizată. Survine de obicei în condiţiile unei ateroscleroze cu determinări cerebrale şi coronariene, asociată cu hipoxie prin insuficienţă respiratorie cronică. Mai rar afecţiunea apare în cadrul intoxicaţiei digitalice, sau postelectroconversie. A mai fost descrisă sub denumirea de tahicardie atrială multifocală (Shine, Kastor, Yurshak, Lipson, Naimi), ritm haotic atrial (Berlinerblau, Feder, Phillips, Spano, Burch), tahicardie atrială haotică (Friedman).

Apariţia acestei aritmii ar fi consecinţa activităţii unor centri atriali multipli în condiţiile unei deprimări a automatismului sinusal, cu alterarea concomitentă a conducerii interatriale şi atrio-ventriculare. Afecţiunea a mai fost interpretată ca fiind o formă de wandering shifting pace-maker, asociat cu extrasistolie atrială.

Clinic poate fi confundată cu fibrilaţia auriculară, flutterul auricular cu bloc atrio-ventricular neregulat, aritmia sinusală şi cu wandering-pace-maker.

Electrocardiografic afecţiunea se caracterizează prin următoarele elemente :

— frecvenţa auriculară peste 100 pe minut (condiţie obligatorie după Gavrilescu) ;

— unde P discrete cu morfologie variabilă provenite din cel puţin trei focare diferite (în aceeaşi derivaţie, mai vizibile în D_2, V_1, V_2) ;

— absenţa unui pace-maker atrial dominant ;

— intervale P—P, P—R şi R—R variabile ;

— intervale izoelectrice între undele P ;

— conducerea atrio-ventriculară este de obicei 1/1, dar pot apare şi unde P blocate (mai ales la frecvenţe atriale ridicate (fig. 253, 254).

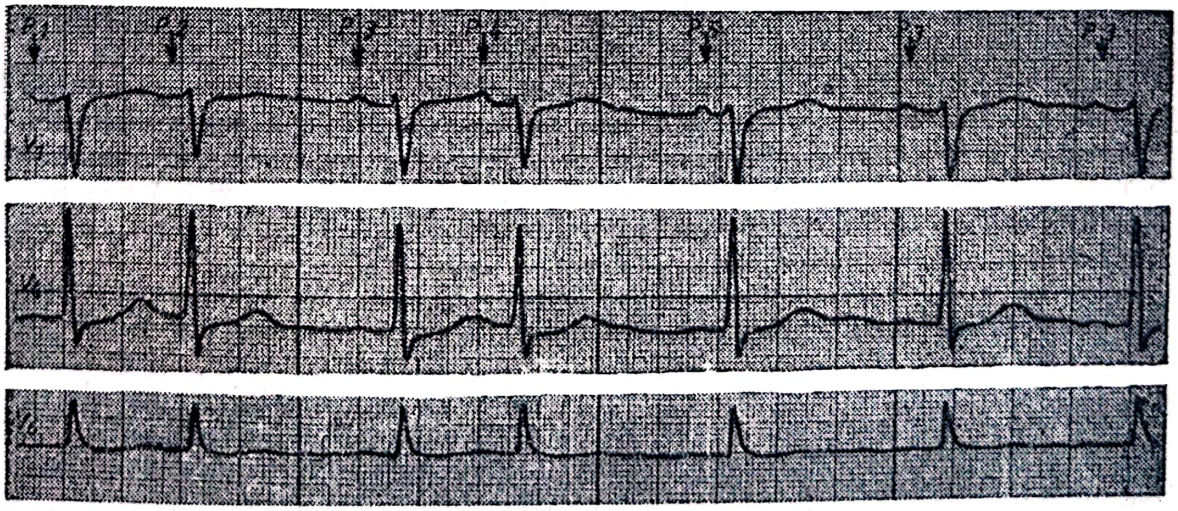


Fig. 253. Aritmie haotică auriculară (pe traseu se identifică cinci tipuri morfologice de unde P).

Scanned with OKEN Scanner

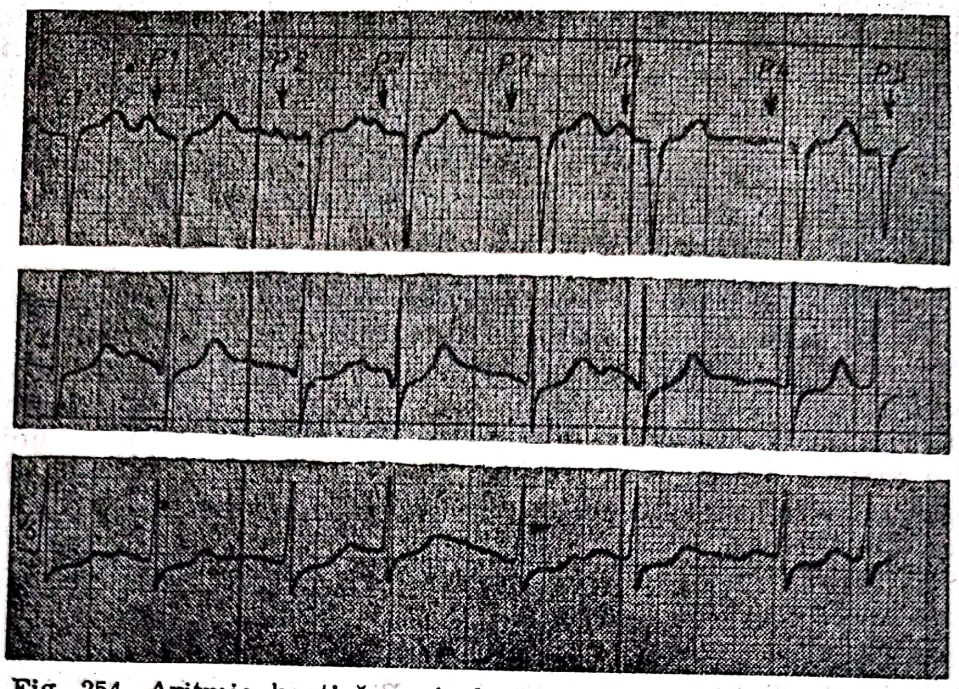


Fig. 254. Aritmie haotică auriculară la o bolnavă de 87 de ani cu insuficiență respiratorie și insuficiență circulatorie cerebrală.

Prin caracterele sale electrocardiografice, aritmia haotică auriculară ridică următoarele probleme de diagnostic diferențial :

— cu fibrilație auriculară — în care nu se pot identifica undele P în nici una din derivații, în locul acestora înregistrîndu-se undele f. În cazurile discutabile, înregistrările endocavitare (atriale stîngi) și esofagiene pot trança diagnosticul ;

— flutterul atrial — prezintă unde F în dinți de ferăstrău iar pe traseu nu se identifică intervale izoelectrice, acestea fiind ocupate de undele de flutter ;

— wandering pace-maker — este destul de greu de diferențiat de aritmia haotică auriculară datorită morfologiei undei P foarte variabilă. Urmărirea traseului cu atenție permite recunoașterea scăderii progresive a amplitudinii undelor P pînă la negativarea lor, după care urmează pozitivarea lor progresivă.

Aritmia haotică auriculară evoluează cel mai frecvent spre fibrilație auriculară (în special cazurile cu tahicardie), mai rar spre instalarea ritmului sinusal (eventual printr-o etapă intermediară de flutter sau tahicardie paroxistică). Prognosticul este rezervat, nu prin gravitatea aritmiei ci prin severitatea stării generale (ateroscleroză avansată asociată cu hipoxie). Ameliorarea oxigenării miocardului și perfuziile cu xilină ar constitui mijloace terapeutice uneori eficiente.

13. Fibrilația auriculară

Se caracterizează prin transformarea sistolei și a diastolei auriculare, în contracții musculare parcelare, foarte frecvente și total anarhice.

În producerea afecțiunii au fost incriminate mai multe mecanisme patogenice :

— în 1920 Lewis atribuie această tulburare de ritm unei unde circulare realizată la nivelul auriculului prin mecanism de reintrare. Schema-

tic unda circulară în fibrilaţie s-ar constitui astfel : stimulul pornit din auriculul drept, în loc să activeze simultan în toate sensurile (conform concepţiei clasice), merge într-un singur sens, pe un traect situat aproximativ în jurul venelor cave, datorită unei stări refractare patologice a musculaturii auriculare de vecinătate. Pe parcursul său retrograd, stimulul găseşte zone iniţial refractare, devenite acum apte de a conduce. Invadînd aceste teritorii, stimulul reintră în zonele iniţial activate, închizînd astfel un traect circular în jurul orificiilor celor două cave. Din acest circuit pornesc spre periferie stimuli cu traecte diferite, activînd parcelar, neregulat şi fără încetare auriculele, cu o frecvenţă de 400—600 stimuli pe minut ;

— Scherf şi Prinzmetal consideră fibrilaţia auriculară o consecinţă a hiperexcitabilităţii miocardului, manifestată prin apariţia unuia sau a mai multor focare ectopice. În funcţie de frecvenţa stimulilor emişi de centri ectopici, pot apare după aceşti autori, tulburări de ritm diferite. La un număr mic de stimuli apar extrasistolele ; la un număr de 180—200 stimuli pe minut se realizează o tahicardie paroxistică, auriculul şi ventriculul reuşind să răspundă la fiecare stimul ; la un număr de 250—350 de stimuli, apare flutterul auricular, în care auriculul nu mai realizează o sistolă perfect normală, iar ventriculul uneori reuşeşte să răspundă fiecărui stimul auricular, alteori stimulii sînt blocaţi sistematizat sau nesistematizat la nivelul nodulului atrio-ventricular ; cînd numărul impulsurilor depăşeşte 400 pe minut, apare fibrilaţia auriculară. Auriculul, supus unei stimulări aproape permanente, nu mai poate asigura o conducere normală şi nici o contracţie coordonată. El devine un vast cîmp în care fiecare stimul caută să prindă o zonă ieşită din perioadă refractară, pe care să o activeze (fig. 255). Apar astfel contracţii parcelare foarte diferite ca orientare şi dimensiuni, cu o frecvenţă de 400—600 stimuli pe minut, înregistrate de Prinzmetal prin cinematografiere cu mare viteză şi denumite unde „L", care corespund pe traseul electrocardiografic oscilaţiilor f. Un număr foarte mare din aceşti stimuli atriali sînt blocaţi la nivelul nodulului atrio-ventricular, încît la ventricul ajung maximum 140—160 din cei 400—600 stimuli emişi la nivel auricular ;

— în producerea fibrilaţiei auriculare pot interveni şi postpotenţialele cu caracter patologic, atunci cînd frecvenţa lor este foarte crescută.

Etiologia fibrilaţiei auriculare este variată, ea putînd apare în 40—50% din cazuri la bolnavii cu valvulopatii şi dintre acestea cel mai frecvent este vorba de stenoza mitrală.

Cardiopatia ischemică se manifestă în 20—40% din cazuri prin această tulburare de ritm, iar hipertiroidia se complică cu fibrilaţie auriculară în aproximativ 7% din cazuri. Bolile infecţioase, intoxicaţiile voluntare medicamentoase, emboliile pulmonare, tumorile mediastinale, malformaţiile

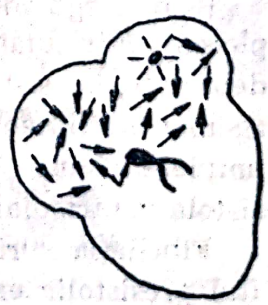


Fig. 255. Activarea total anarhică a auriculelor în fibrilaţia auriculară (după *Conover*).

Scanned with OKEN Scanner

congenitale cardiace, boala nodulului sinusal, cordul pulmonar cronic, intervențiile chirurgicale pe cord și cateterismul cardiac pot constitui de asemeni cauze ale fibrilației auriculare.

Rămîn totuși 8 pînă la 20% din cazuri în care nu poate fi incriminat nici un factor cauzal, constituind așa-numita „fibrilație auriculară idiopatică". La acești subiecți sînt prezente semne de hiperexcitabilitate neurovegetativă, tulburări digestive, sau este vorba de mari consumatori de alcool și cafea. În cele mai multe cazuri este greu de a trasa limita dintre fibrilația auriculară așa-zisă idiopatică și fibrilația auriculară de cauză coronariană, neevidențiabilă prin posibilitățile curente de explorare.

Fibrilația auriculară în funcție de forma sa clinică antrenează tulburări hemodinamice variabile ca intensitate. Prin dispariția sistolei auriculare scade umplerea ventriculară și debitul cardiac. În fibrilația cu frecvență ventriculară crescută, debitul cardiac scade și mai mult prin scurtarea diastolei. Debitul sistolic variază în raport direct proporțional cu lungimea diastolei. Prin scăderea debitului cardiac, prin creșterea muncii inimii (în fibrilația cu ritm rapid), apariția acestei tulburări de ritm grăbește decompensarea cardiacă.

În toate cazurile, dar mai ales în stenoza mitrală, dispariția sistolei auriculare creează condiția favorabilă formării de trombi auriculari, sistola auriculară constituind elementul esențial în realizarea circulației de tip turbulent la nivel auricular (circulația de tip turbulent asigură mobilizarea sîngelui de la periferia cavității auriculare). Absența acesteia face ca sîngele periferic (parietal) să stagneze, scurgerea sîngelui din auricul în ventricul efectuîndu-se numai central, realizînd circulația de tip laminar, care prin staza sîngelui la periferia auriculului, favorizează formarea de trombi intracavitari.

Simptomele clinice ale fibrilației auriculare sînt variabile în raport cu modul de debut al tulburării de ritm și cu frecvența ventriculară realizată.

Fibrilația paroxistică, întotdeauna cu frecvență ventriculară crescută, determină la instalare simptome subiective destul de intense ca : palpitații, dispnee, anxietate.

Fibrilația cronică cu frecvență ventriculară normală este percepută de bolnav, dar bine tolerată, sau în numeroase cazuri ea nu dă nici un simptom subiectiv și este descoperită la un examen întîmplător. Se consideră în prezent că fibrilația auriculară care de la instalare prezintă un ritm lent este cauzată de nodulul sinusal bolnav și nu cedează, sau se reinstalează rapid după electroconversie.

Examenul obiectiv al bolnavului cu fibrilație auriculară evidențiază aritmia completă, deficitul de puls mai mare de 10 pulsații pe minut și frecvența cardiacă variabilă.

Primul zgomot cardiac este mai intens după diastole scurte, cînd umplerea ventriculară redusă menține valvulele atrio-ventriculare ușor îndepărtate, iar sistola ventriculară închizîndu-le de la distanță, produce un zgomot mai intens. Primul zgomot este mai slab după diastole lungi, cînd umplerea bună ventriculară apropie lent și aproape complet valvulele, sistola ventriculară perfectînd „în liniște" închiderea lor.

Fibrilația auriculară modifică ascultația stenozei mitrale (dispare suflul presistolic expresie a sistolei auriculare, uruitura diastolică are in-

Scanned with OKEN Scanner

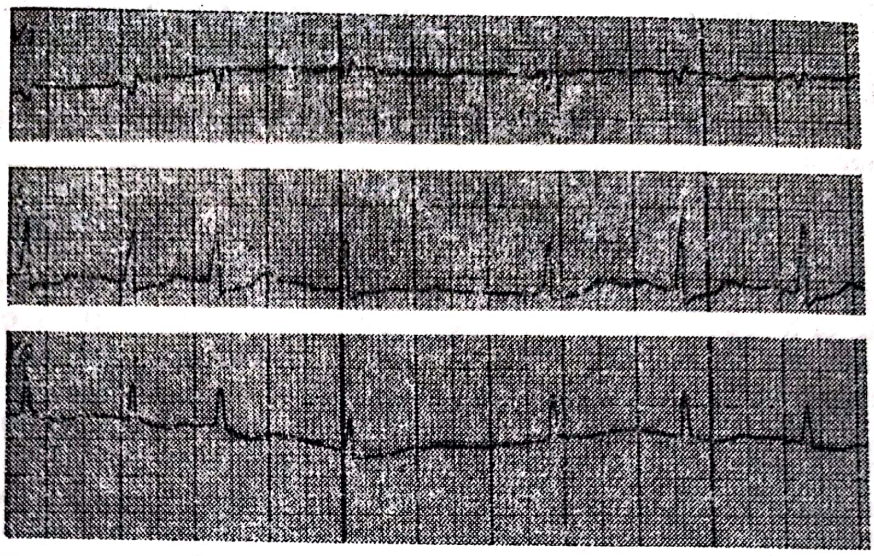


Fig. 256. Fibrilaţie auriculară la un bolnav cu cardiopatie ischemică nedureroasă.

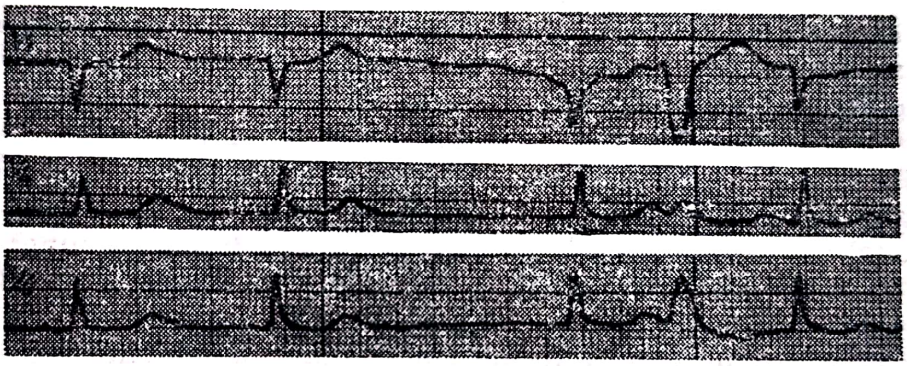


Fig. 257. Extrasistole ventriculare la un bolnav cu fibrilaţie auriculară tratată cu digitală.

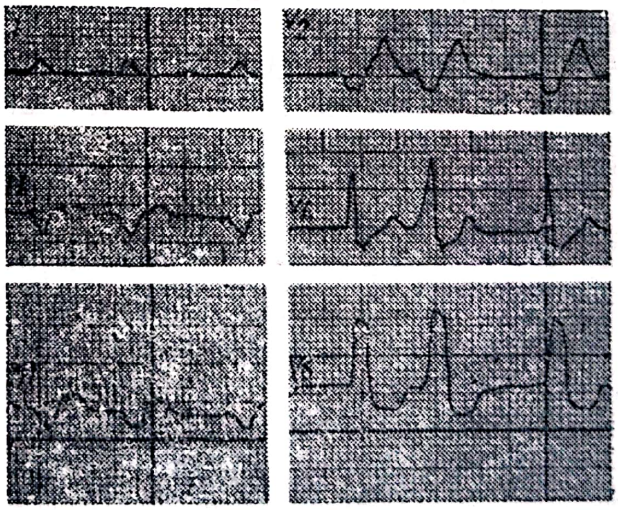


Fig. 258. Fibrilaţie auriculară cu bloc de ramură stîngă.

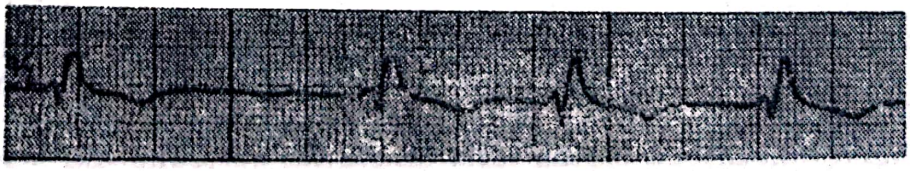


Fig. 259. Fibrilaţie auriculară cu bloc de ramură dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

tensitate variabilă în raport cu lungimea diastolei, iar intervalul zgomot II — clacment de deschidere poate varia direct proporţional cu lungimea diastolei precedente).

Diagnosticul electrocardiografic al fibrilaţiei auriculare se bazează pe trei elemente :

— absenţa undei P în toate derivaţiile ;

— unda P este înlocuită de oscilaţii rapide cu amplitudine şi morfologie diferită, mai bine evidenţiate în derivaţia V_1, numite unde „f". Prezenţa undelor f mai ample ar semnifica o activare auriculară oarecum mai organizată şi ar constitui un indiciu de prognostic favorabil. Aceste forme de fibrilaţie auriculară răspund mai bine la tratamentul medicamentos şi la conversia electrică. Undele f de amplitudine mică, sau absenţa acestor oscilaţii, ar indica un prognostic mai sever al tulburării de ritm şi o rezistenţă mai crescută la tentativele de reducere la ritm sinusal ;

— complexele ventriculare se succed la intervale neregulate şi pot avea o frecvenţă normală (fibrilaţie cu ritm lent) sau pot ajunge în jur de 150 pe minut (fibrilaţie cu ritm rapid). Cu cît frecvenţa ventriculară este mai mare, cu atît ritmul este mai neregulat şi deficitul de puls mai mare.

Sub aspect morfologic, traseul poate fi normal sau poate prezenta modificări caracteristice etiologiei fibrilaţiei cum sînt : hipertrofiile ventriculare, modificări de segment ST şi de undă T de tip ischemic sau undă q de necroză. Undele f pot modifica morfologia undei T.

Fibrilaţia auriculară se poate asocia cu blocurile de ramură şi atunci morfologia complexului este de bloc de ram drept sau stîng. Legat de factorul cauzal sau de agenţi terapeutici, pot apare în cadrul unei fibrilaţii auriculare extrasistole ventriculare mono sau politope. În acest caz se pune problema diagnosticului diferenţial între extrasistola ventriculară şi conducerea aberantă a stimulului auricular la nivelul ventriculului. Diferenţierea se bazează pe existenţa cuplajului fix al complexului normal şi al celui deformat în cazul extrasistolei ventriculare. Complexele deformate prin aberaţie în conducere realizează un cuplaj variabil cu complexele normale.

Asocierea fibrilaţiei auriculare cu blocul total atrio-ventricular determină un traseu electrocardiografic caracterizat prin complexe ventriculare cu frecvenţă foarte redusă dar cu ritm regulat, iar în locul undelor P apar unde de fibrilaţie. Este unica formă de fibrilaţie auriculară în care ritmul ventricular este regulat.

Uneori pe aceeaşi derivaţie se înscriu unde de fibrilaţie şi unde de flutter auricular, realizînd fibrilo-flutterul auricular sau flutterul impur (fig. 256, 257, 258, 259).

14. Flutterul auricular

Se caracterizează prin contracţii auriculare cu ritm regulat şi cu o frecvenţă ce variază între 250—350 contracţii pe minut. În funcţie de perioada refractară a nodulului atrio-ventricular, stimulii auriculari sînt urmaţi de răspuns ventricular sistematizat sau nesistematizat. Cînd la acest nivel sînt blocaţi cu regularitate un stimul auricular din doi, sau doi stimuli din trei, se realizează un flutter cu răspuns ventricular regulat

Scanned with OKEN Scanner

2/1 sau 3/1. Cînd blocajul stimulilor este variabil (un stimul din doi, patru din cinci, doi din trei), apare un flutter auricular cu răspuns ventricular neregulat.

Mecanismele de producere ale flutterului auricular sînt aceleaşi cu cele descrise în fibrilaţia auriculară ; fie descărcarea cu frecvenţă înaltă a unui centru ectopic auricular, fie unda circulară, fie postpotenţialele patologice.

Caracterul regulat al contracţiilor auriculare în flutter (spre deosebire de caracterul lor neregulat în fibrilaţie) se explică prin aceea că unda circulară are în flutter un traect fix pornind de la vena cavă superioară → auriculul drept → vena cavă inferioară → auriculul stîng şi din nou la vena cavă superioară.

Etiologia flutterului auricular este comună cu cea a fibrilaţiei auriculare, incidenţa flutterului fiind însă mai mică. Este mai frecvent determinat de cardiopatia ischemică. În 25% din cazuri, flutterul auricular nu-şi dovedeşte nici o etiologie.

Tulburările hemodinamice antrenate de flutterul auricular sînt legate de tahicardia realizată de această tulburare de ritm. Ele constau în scăderea debitului cardiac, a tensiunii arteriale, creşterea presiunii în atriul stîng şi în mica circulaţie.

Simptomele clinice sînt variabile ca intensitate în funcţie de forma paroxistică sau cronică a afecţiunii. În ambele forme, dar cu intensitate mai mare în forma paroxistică, bolnavul poate acuza palpitaţii, dispnee, dureri precordiale.

Obiectiv se poate constata un ritm cardiac regulat dar tahicardic, variind între 130—180 pulsaţii pe minut, mai rar ritm regulat cu frecvenţă normală, dar cel mai frecvent, ritm neregulat cu frecvenţă crescută.

Aspectul electrocardiografic prezintă ca elemente principale de diagnostic următoarele :

— undele F (undele de flutter) cu o frecvenţă ce variază între 250—350 pe minut, dar cu o cadenţă invariabilă la fiecare individ ;

— amplitudinea, durata, distanţa dintre vîrfurile undelor „F" sînt absolut identice pe aceeaşi derivaţie ;

— undele F au forma dinţilor de ferăstrău, cu panta ascendentă mai rapidă şi cea descendentă lentă, dinţi ce se succed fără întrerupere, sudaţi unii de alţii, realizînd un veritabil feston fără fragmente intercalare de linie izoelectrică ;

— undele F se evidenţiază mai bine pe derivaţiile D_2, D_3, VF şi V_1 şi au o durată ce variază între 0″,18—0″,20 ;

— undele F sînt întrerupte cu sau fără regularitate de complexele ventriculare, în funcţie de blocajul sistematizat sau nesistematizat al stimulilor auriculari la nivelul nodului atrio-ventricular ;

— complexele ventriculare au o frecvenţă mai mică decît cea a undelor F. În flutterul cu răspuns ventricular regulat, complexele pot fi 150 pe minut pentru 300 unde F (flutter 2/1). Morfologia complexelor este în general normală (activarea ventriculară efectuîndu-se pe căile normale de conducere), dar poate fi uşor modificată de undele F peste care survine complexul ;

— segmentul ST şi unda T pot prezenta modificări antrenate de suprapunerea undelor de flutter, iar interpretarea acestora este adesea destul de dificilă.

Asocierea flutterului cu o tulburare de conducere a stimulului pe ramurile fasciculului His determină complexe ventriculare cu o morfologie

Scanned with OKEN Scanner

corespunzătoare tulburării de conducere existente. Apariția flutterului auricular în cadrul unui infarct miocardic realizează un traseu electrocardiografic cu complexe ventriculare caracteristice infarctului.

Aspectul electrocardiografic al flutterului auricular cu răspuns ventricular regulat ridică probleme de diagnostic diferențial cu următoarele afecțiuni :

— tahicardia sinusală — intră în discuție în flutterul auricular cu răspuns ventricular 2/1 sau 3/1, atunci cînd undele F sînt confundate cu undele T și P. În tahicardia sinusală, efortul crește frecvența ventriculară, în timp ce în flutter frecvența este mai puțin influențată de efort. Compresiunea sinusului carotidian accentuează blocajul atrio-ventricular al stimulilor auriculari. Frecvența complexelor ventriculare scade consecutiv compresiunii, iar undele de flutter, neinfluențate de compresiune, se evidențiază cu claritate permițînd astfel diferențierea de tahicardia sinusală ;

— tahicardia paroxistică supraventriculară — poate fi confundată cu flutterul atrial cu răspuns 2/1 atunci cînd undele F cad peste complexul ventricular și peste unda T. Înregistrarea derivațiilor precordiale drepte (V_3R) permite evidențierea undelor F pe baza cărora se stabilește diagnosticul de flutter auricular. Înregistrarea esofagiană a activității electrice atriale constituie o altă posibilitate de diagnostic diferențial al acestor două tulburări de ritm ;

— tahicardia paroxistică ventriculară — intră în discuție atunci cînd flutterul cu răspuns ventricular regulat survine pe un bloc de ramură stîngă sau dreaptă. În această situație morfologia complexelor ventriculare este de tip BRS sau BRD. În flutterul auricular cu răspuns ventricular 1/1, căile de conducere intraventriculare sînt intens suprasolicitate și din acest motiv conducerea stimulului la nivel ventricular poate fi aberantă. Ca urmare morfologia complexelor ventriculare este modificată pretînd la confuzia flutterului auricular cu tahicardia paroxistică ventriculară.

Precizarea diagnosticului electrocardiografic în aceste cazuri impune înregistrarea potențialelor endocavitare sau a potențialelor hisiene. Prin aceste înregistrări se poate stabili sensul de transmitere a stimulului de la auricul la ventricul, înscriindu-se succesiunea normală a accidentelor

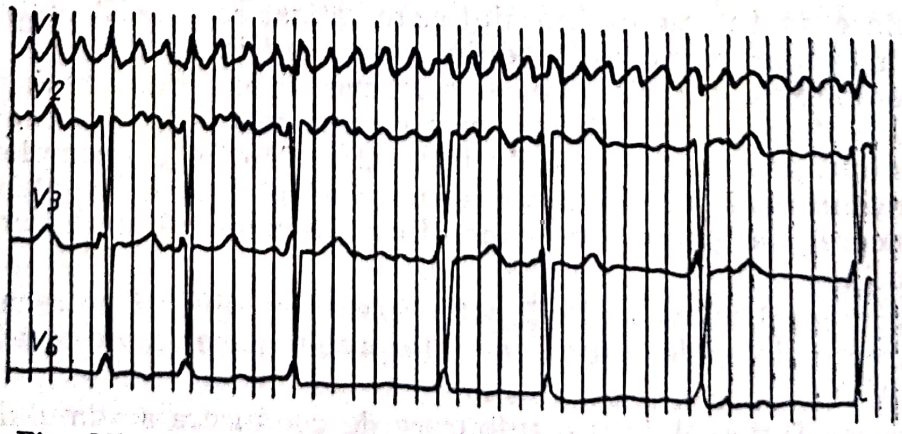


Fig. 260. Flutter auricular cu răspuns ventricular neregulat pe HVD.

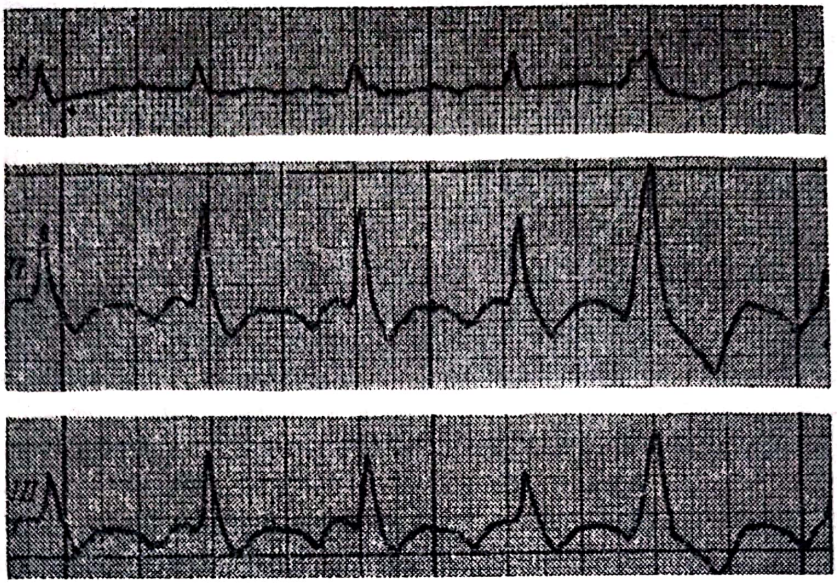


Fig. 261. Flutter auricular cu răspuns ventricular regulat.

A — H — V, ce dovedeşte originea auriculară a stimulului ce activează ventriculul, precizînd astfel diagnosticul de flutter auricular cu conducere aberantă sau cu bloc de ramură. Dacă dimpotrivă, succesiunea accidentelor endocavitare este inversată (V—H, iar accidentul A nu are nici o relaţie cu accidentele V şi H), se dovedeşte originea ventriculară a stimulului ce activează ventriculul, infirmîndu-se diagnosticul de flutter auricular cu conducere ventriculară aberantă şi confirmîndu-se diagnosticul de tahicardie paroxistică ventriculară (fig. 260, 261).

15. Fibrilaţia ventriculară

Constituie cea mai severă tulburare de ritm şi reprezintă cea mai frecventă cauză a morţii subite prin cord. Ventriculii în fibrilaţie se contractă parcelar, total anarhic şi cu o frecvenţă foarte mare, nemaifiind capabili să realizeze sistola ventriculară.

Hemodinamic, modificările sînt asemănătoare celor din stopul cardiac : scăderea maximă a debitului sistolic, prăbuşirea presiunii arteriale, hipoxia accentuată în toate organele.

Clinic apar simptome grave legate de hipoxia cerebrală : pierderea cunoştinţei, midriază, convulsii, iar dacă criza se prelungeşte peste patru minute, suferinţa cerebrală devine ireversibilă. Absenţa unui debit sanguin sistolic determină prăbuşirea presiunii arteriale, dispariţia pulsului şi a zgomotelor cardiace. Datele oferite de examenul clinic nu permit diferenţierea fibrilaţiei ventriculare de stopul cardiac.

În etiologia fibrilaţiei ventriculare primul loc îl ocupă cardiopatia ischemică sub toate formele ei de manifestare. Poate apare însă şi după traumatisme toracice, electrocuţie, intervenţii pe cord. Un număr important de substanţe medicamentoase pot declanşa criza de fibrilaţie ventriculară : substanţe anestezice, catecolamine, digitalice (administrate la bol-

Scanned with OKEN Scanner

navi cu extrasistole ventriculare politope), chinidina. Hipotermia sub 26°, precum şi transfuziile masive de sînge rece, pot declanşa fibrilaţia ventriculară.

Mecanismele de producere ale fibrilaţiei ventriculare sînt cele incriminate şi în fibrilaţia auriculară (focarul ectopic, mecanismul reintrării, postpotenţialele cu caracter patologic). Toate aceste mecanisme se realizează de această dată la nivel ventricular.

Electrocardiografic, fibrilaţia ventriculară se caracterizează prin înregistrarea pe traseu a unor ondulaţii cu morfologie, amplitudine şi durată diferite. Nu se pot identifica complexe ventriculare, unde P sau unde T. Pe măsură ce criza de fibrilaţie se prelungeşte, amplitudinea acestor ondulaţii scade progresiv, durata lor creşte şi traseul ia aspectul de „traseu agonic". Acest aspect este determinat de numărul mare de stimuli ventriculari care fac ca ventriculii să se contracte parcelar şi necoordonat, nemaifiind posibilă realizarea unei sistole ventriculare. Stimulii ventriculari sînt transmişi retrograd în joncţiune, unde în cea mai mare parte sînt blocaţi. O mică parte din ei reuşesc să activeze retrograd auriculul (Scher şi colaboratorii) (fig. 262, 263).

Fig. 262. Fibrilaţie ventriculară apărută la un bolnav cu infarct miocardic acut.

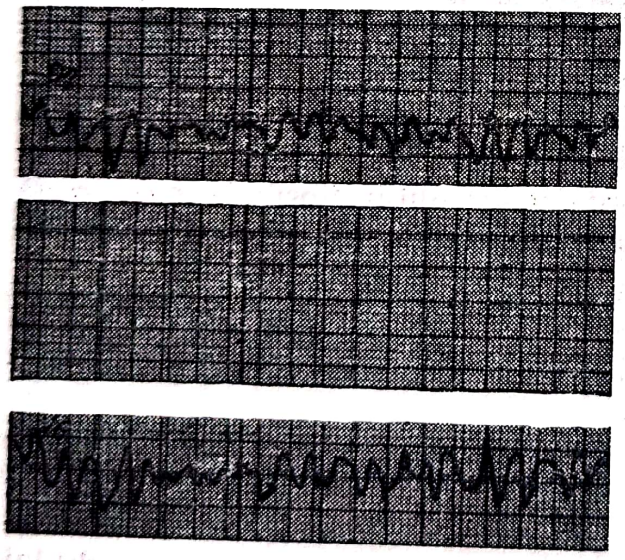
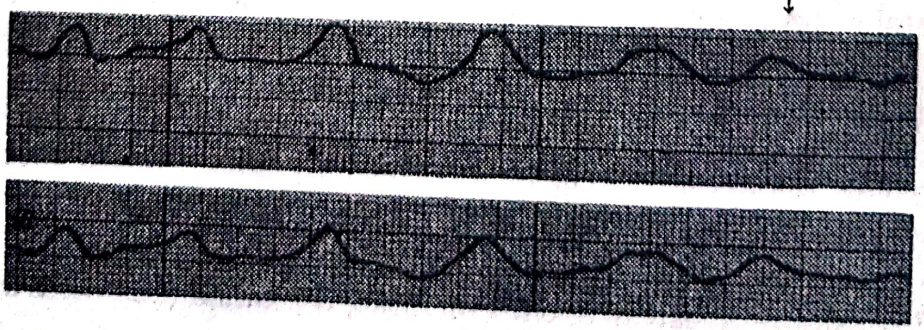


Fig. 263. Traseu electrocardiografic agonic.



Scanned with OKEN Scanner

16. Flutterul ventricular

În producerea flutterului ventricular intervin mecanismele de producere incriminate şi în apariţia flutterului auricular. Prognosticul flutterului ventricular este însă mult mai grav, aproape asemănător cu cel al fibrilaţiei ventriculare. Destul de frecvent, flutterul ventricular continuă o criză de tahicardie paroxistică ventriculară şi face trecerea spre fibrilaţia ventriculară.

Electrocardiografic, complexele ventriculare prezintă o morfologie intermediară între tahicardia şi fibrilaţia ventriculară. Comparativ cu tahicardia, complexele sînt mai frecvente, iar comparativ cu fibrilaţia, ele au un aspect morfologic mai uniform. Ca şi în flutterul auricular, în flutterul ventricular nu se pot identifica pe traseu intervale izoelectrice (fig. 264—265).

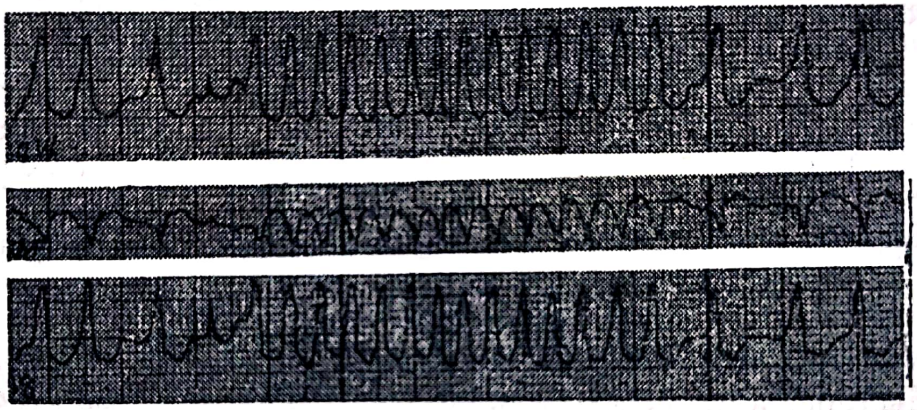


Fig. 264. Flutter ventricular precedat şi succedat de tahicardie paroxistică ventriculară.

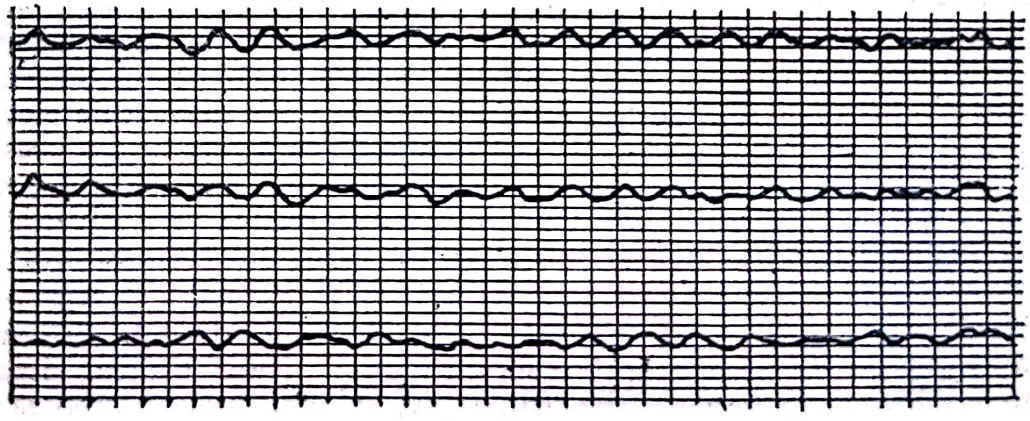


Fig. 265. Acelaşi caz trece din flutter ventricular în fibrilaţie ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIV

MODIFICĂRI ELECTROCARDIOGRAFICE DE CAUZĂ IATROGENĂ ŞI DISELECTROLITICĂ

1. Modificări electrocardiografice de cauză digitalică

Administrată timp îndelungat în doze corespunzătoare gradului de decompensare cardiacă, sau în doze ce depăşesc necesarul, digitala are efect toxic mai ales la nivelul subendocardului, scurtînd repolarizarea şi alungind depolarizarea. Efectul toxic al digitalei apare la doze cu atît mai mici cu cît miocardul este mai lezat, o sensibilitate particulară la digitală întîlnindu-se în insuficienţa cardiacă prin amiloidoză. Asupra ţesutului specific digitala acţionează diferenţiat. Deprimă conducerea stimulului, scade automatismul centrilor supraventriculari şi creşte automatismul centrilor idioventriculari.

Rezumativ, efectele nocive ale digitalei asupra inimii se manifestă prin :

— scurtarea repolarizării subendocardului ;
— alungirea depolarizării în acelaşi teritoriu ;
— deprimarea conducerii stimulului ;
— creşterea excitabilităţii centrilor idioventriculari.

Expresia electrocardiografică a efectelor digitalice constă în modificări ale morfologiei traseului şi ale ritmului cardiac astfel :

— subdenivelarea segmentului ST, asemănătoare leziunii subendocardice determinată de ischemie. Subdenivelarea segmentului ST antrenată de efectul toxic digitalic se înregistrează în toate derivaţiile electrocardiografice realizînd aspectul „concordant" caracteristic proceselor patologice difuze. Ischemia, fiind un proces patologic limitat, antrenează subdenivelări ale segmentului ST într-un număr redus de derivaţii. Aspectul segmentului ST digitalic este descris clasic ca fiind rotunjit „în chiuvetă" sau în „covată".

Accelerînd repolarizarea în stratul subendocardic, digitala determină desfăşurarea acestui proces de la endocard spre epicard, contrar situaţiei normale. Devenind precoce electropozitiv, subendocardul creează în timpul repolarizării diferenţe de potenţial orientate de la epicard (electronegativ) spre endocard (electropozitiv). În aceste condiţii unda T se proiectează negativ sau difazic, cu negativitate iniţială importantă. Accelerarea procesului de repolarizare determină reducerea duratei potenţialului de acţiune şi consecutiv scurtarea intervalului QT.

Deprimarea conducerii stimulului favorizează apariţia tulburărilor de conducere sino-atriale, atrio-ventriculare şi mai rar intraventriculare. Prin deprimarea automatismului nodulului sinusal, pot apare ritmuri de înlocuire (ritmuri joncţionale, disociaţii atrio-ventriculare, ritmul vagabond), focare ectopice auriculare, care pot genera tahicardii paroxistice supraventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

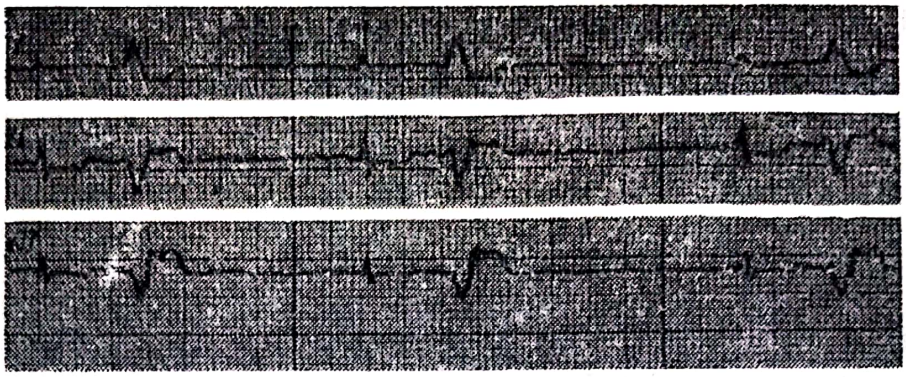


Fig. 266. Bigeminism ventricular apărut pe o fibrilație auriculară tratată cu digitală.

Creșterea automatismului centrilor idioventriculari (prin ieșirea potasiului din celulă sub influența digitalei), determină apariția extrasistolelor ventriculare monotope cu caracter bigeminat, a extrasistolelor politope, a tahicardiei sau a fibrilației ventriculare. Asocierea digitalei cu diuretice tiazidice, lasix sau acid etacrinic care cresc eliminarea potasiului, accentuează efectul toxic al drogului.

Aspectul electrocardiografic înregistrat în supradozajul digitalic pune probleme de diagnostic diferențial cu cardiopatia ischemică cu localizare subendocardică. Precizarea diagnosticului se face pe baza următoarelor criterii :

— aspectul localizat al modificărilor în cardiopatia ischemică și aspectul concordant al acestora în supradozajul digitalic ;

— unda T pozitivă în cardiopatia ischemică și negativă în supradozajul digitalic ;

— intervalul QT alungit în cardiopatia ischemică și scurtat în supradozajul digitalic. Uneori diagnosticul diferențial între aceste două entități rămîne dificil. Din acest motiv pentru interpretarea corectă a traseului se va preciza dacă bolnavul a primit sau nu a primit digitală (fig. 266, 267).

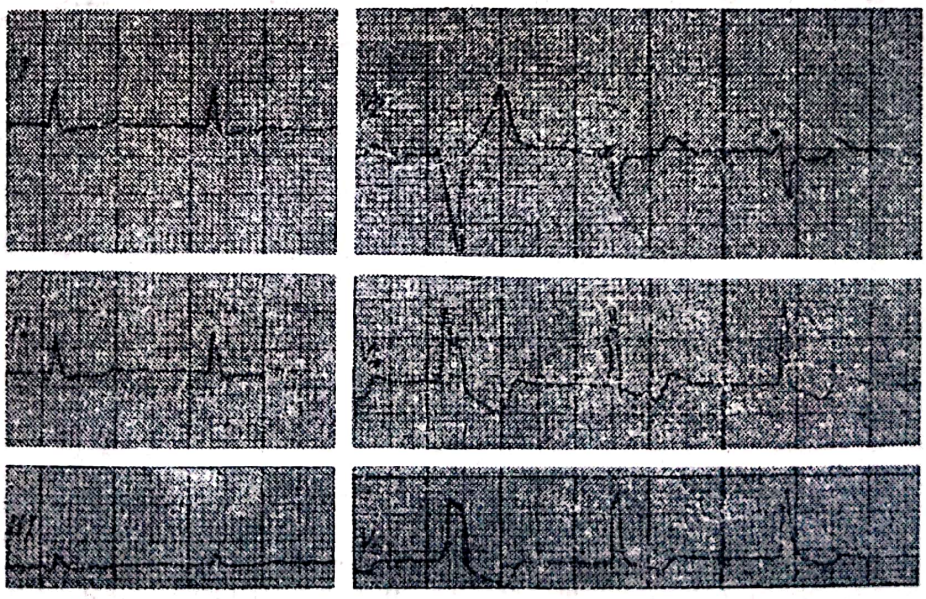


Fig. 267. Subdenivelarea segmentului ST de tip digitalic și o extrasistolă ventriculară, apărute pe o fibrilație auriculară tratată cu digitală.

Scanned with OKEN Scanner

2. Modificări electrocardiografice de cauză chinidinică

Antiaritmic mult utilizat în trecut şi din ce în ce mai puţin în prezent, chinidina îşi exercită efectele sale pozitive prin acţiune complexă asupra ţesutului specific. Foarte dificil de stabilit limita dintre doza terapeutică şi doza toxică (în cazul administrării chinidinei chiar doze mici pot determina efecte toxice severe), medicamentul devine nociv prin exagerarea efectelor sale pozitive.

Chinidina scade viteza de depolarizare diminuînd amplitudinea potenţialului de acţiune. Ca urmare, conducerea stimulului este deprimată pe întreg ţesutul specific astfel :

— la nivel sino-atrial — generînd blocul sino-atrial ;

— la nivel inter-atrial — determinînd blocuri inter-atriale cu unde P croşetate şi cu bază lărgită ;

— la nivel atrio-ventricular — realizînd blocuri atrio-ventriculare de diverse grade ;

— la nivel intraventricular — determinînd lărgirea bazei complexului qRs, sau chiar blocuri de ramură.

Chinidina prelungeşte repolarizarea prin împiedicarea ieşirii potasiului din celulă, determinînd creşterea perioadei refractare relative. În consecinţă, intervalul QT se alungeşte, unda T se aplatizează sau devine negativă, iar amplitudinea undei U creşte. Alungirea intervalului QT creşte excitabilitatea miocardului ventricular, favorizînd apariţia extrasistolelor monotope de tip R/T, a extrasistolelor politope, a tahicardiilor paroxistice sau a fibrilaţiei ventriculare. Se admite în prezent că sincopa chinidinică apare mai frecvent prin fibrilaţie ventriculară şi mai rar prin stop cardiac (J. Lenègre) (fig. 267, *a*).

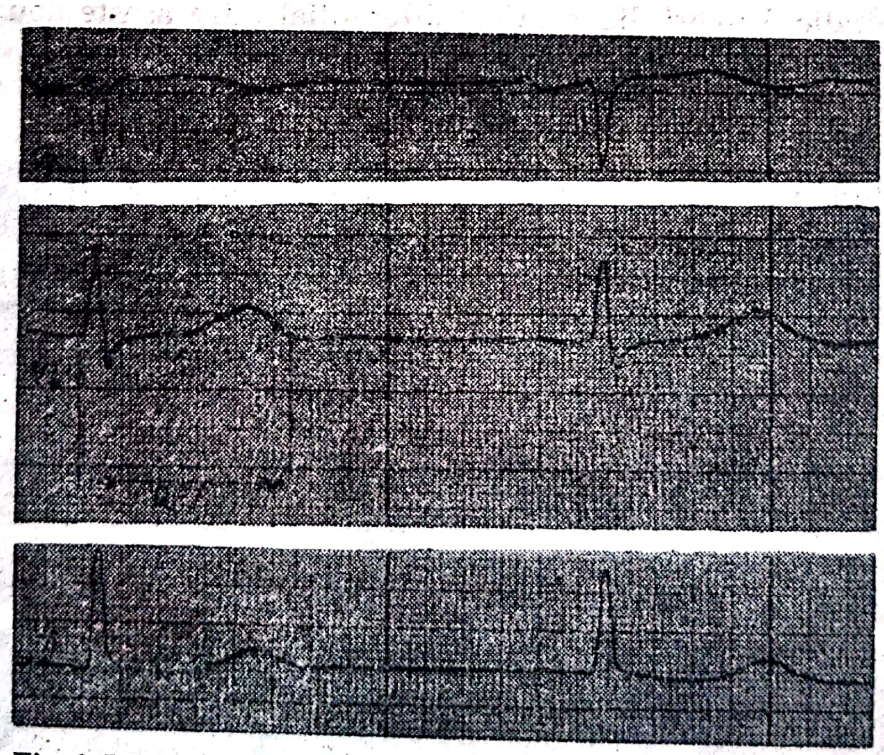


Fig. 267, *a*. Interval Q-T mult alungit în cursul tratamentului cu chinidină (la frecvenţa cardiacă de 45/minut intervalul este de o", 46. În cazul nostru la aceeaşi frecvenţă intervalul Q-T este o", 58).

Scanned with OKEN Scanner

3. Modificări electrocardiografice de cauză potasică

Rolul ionului de potasiu în geneza fenomenelor electrice cardiace a fost deja amintit. Este uşor de înţeles că variaţii ale concentraţiei potasiului în mediul intra-extracelular vor perturba desfăşurarea acestor fenomene. Modificările electrocardiografice par a fi determinate de gradientul potasic intra-extracelular şi nu de variaţiile absolute ale potasiului. Astfel pot apare aspecte electrocardiografice caracteristice hiperpotasemiei atunci cînd gradientul intra-extracelular scade fie prin creşterea potasiului seric, fie prin scăderea potasiului intracelular. Pot apărea modificări electrocardiografice corespunzătoare hipopotasemiei, cînd gradientul potasic intra-extracelular creşte fie prin scăderea potasiului seric, fie prin creşterea potasiului intracelular.

H i p e r p o t a s e m i a — poate fi variabilă ca intensitate pornind de la 6 mEq/1 şi ajungînd pînă la valori ce depăşesc 10 mEq/1.

Efectele hiperpotasemiei asupra electrogenezei se manifestă prin următoarele elemente :

— scurtarea repolarizării, cu consecinţe electrocardiografice asupra undei T şi asupra intervalului QT. Unda T creşte în amplitudine depăşind în hiperpotasemii accentuate amplitudinea complexului ventricular. Vîrful undei T devine ascuţit iar baza se îngustează. Intervalul QT scade paralel cu creşterea valorilor potasiului ;

— deprimarea conducerii stimulului se manifestă în grade variabile în funcţie de nivelul hiperpotasemiei. Tulburările de conducere la nivel inter-atrial determină creşterea duratei undei P şi aplatizarea progresivă a ei pînă la dispariţie, atunci cînd valorile potasiului cresc peste 8 mEq/l. Deprimarea conducerii se înregistrează şi la nivel atrio-ventricular determinînd blocuri de diverse grade. Deprimarea conducerii stimulului pe căile intraventriculare determină modificări morfologice ale complexului care se prezintă uneori cu un aspect „monstruos" ; (fig. 268) ;

— în hiperpotasemii severe, activitatea nodulului sinusal este desfiinţată, iar funcţia de pacemaker este preluată de joncţiunea atrio-ventriculară sau de un centru idioventricular ;

— creşterea potasiului peste 10 mEq/l, creează condiţia instalării fibrilaţiei ventriculare sau a asistoliei ventriculare.

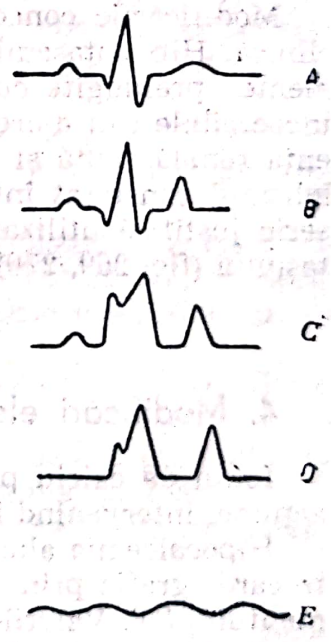


Fig. 268. Modificări electrocardiografice în hiperpotasemie (Conover şi Zalis) :
A=potasemie normală (4—4.5 mEq/l) ; *B*=hiperpotasemie moderată (6 mEq/l) cu unda T ascuţită; *C*=hiperpotasemie marcată (7—7,5 mEq/l) : determină în plus lărgirea şi deformarea complexului qRs ; *D*=hiperpotasemie excesivă (8 mEq/l) : încetarea activării atriale (undele P sînt absente) ; *E*=aspect terminal (agonic).

H i p o p o t a s e m i a — este uşor de înţeles că efectele hipopotasemiei asupra electrogenezei vor fi de sens invers celor determinate de hiperpotasemie şi ele constau în :

— alungirea repolarizării prin prelungirea potenţialului de acţiune. Ca urmare, se înregistrează aplatizarea progresivă a undei T pe măsură ce scade concentraţia potasiului seric. Unda U creşte progresiv în amplitudine şi poate fuziona cu unda T. Modificările undei T şi fuzionarea ei cu

Scanned with OKEN Scanner

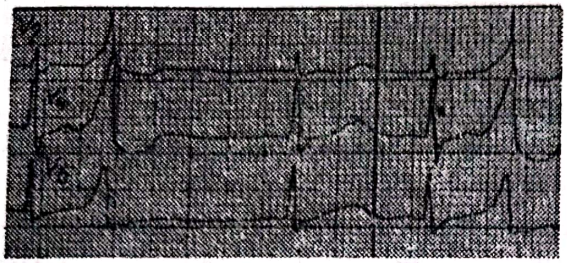


Fig. 269. Aplatizarea și lărgirea bazei undei T; alungirea intervalului QT (aparentă) și extrasistole ventriculare la un bolnav cu hipopotasemie determinată de o stenoză pilorică.

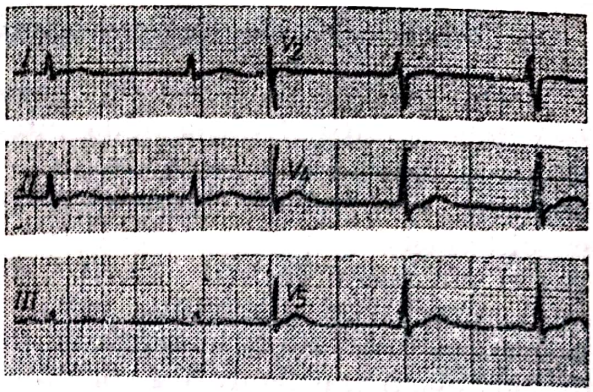


Fig. 270. Aspectul electrocardiografic la același bolnav după echilibrarea hidroelectrolitică.

unda U creează impresia falsă de alungire a intervalului QT și face dificilă măsurarea acestui interval;

— segmentul ST se situează sub linia izoelectrică, intensitatea subdenivelării fiind concordantă cu valorile potasiului;

— hipopotasemia crește excitabilitatea centrilor idioventriculari, favorizînd apariția extrasistolelor, a tahicardiei sau a fibrilației ventriculare (fig. 269).

Modificările concentrației potasiului sînt relativ frecvent întîlnite în clinică. Hipopotasemiile apar în cadrul acidozei diabetice, după tratamente prelungite cu diuretice, în pierderi electrolitice prin vărsături incoercibile sau diaree. Hiperpotasemia se întîlnește constant în insuficiența renală acută și cronică, în anurii sau în crizele addissoniene. Paralelismul constatat între aspectul electrocardiografic și nivelul potasiului seric justifică utilizarea traseului în aprecierea indirectă a valorilor potasiului (fig. 269, 270).

4. Modificări electrocardiografice de cauză calcică

Ionul de calciu pătrunde în celulă în faza a doua a potențialului de acțiune, intervenind în cuplarea excitației cu contracția.

Hipocalcemia alungește potențialul de acțiune fapt ce se exprimă electrocardiografic prin creșterea intervalului QT pe seama alungirii segmentului ST. Valorile crescute ale intervalului QT în hipocalcemie, nu se asociază cu modificări ale complexului qRs și nici ale undei T.

Hipercalcemia exercită un efect invers asupra potențialului de acțiune determinînd scurtarea intervalului QT. În cadrul hipercalcemiilor pot apare blocuri atrio-ventriculare și extrasistole ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XV

UTILITATEA ELECTROCARDIOGRAMEI CA REPER PENTRU ÎNREGISTRĂRILE FONOMECANOCARDIOGRAFICE ȘI ECOCARDIOGRAFICE

Electrocardiograma constituie un reper indispensabil în interpretarea înregistrărilor fonocardiogramei, a jugulogramei, a apexcardiogramei, a sfigmogramei carotidiene și a ecocardiogramei.

1. Electrocardiograma ca reper în fonocardiografie

Înregistrările fonocardiografice se execută totdeauna sincron cu înregistrarea unei derivații electrocardiografice de reper (de obicei D_2).

Zgomotele cordului sînt vibrații neregulate, alcătuite din oscilații audibile și neaudibile (dar înregistrabile), care se produc în momente cheie ale activității cardiace, în care miocardul, valvulele, cordajele, masa sanguină și vasele din apropierea inimii sînt puse în vibrație de brusca accelerare sau decelerare a fluxului sanguin.

Zgomotul I se produce la începutul punerii în tensiune ventriculare, iar zgomotul II la începutul relaxării ventriculare, ele marcînd deci debutul sistolei și respectiv al diastolei ventriculare.

Dacă sursa energetică a zgomotului I este clară (contracția ventriculară), nu există un consens unanim asupra sursei vibratorii fonice, deoarece acest zgomot este sincron cu o serie de fenomene mecanice care se succed extrem de rapid :

— maxima accelerare a contracției cardiace (punctul maxim al derivației de ordinul I a curbei de presiune ventriculare) ;

— acolarea valvelor atrio-ventriculare, urmînd imediat punctului de încrucișare a curbelor de presiune intraatrială și intraventriculară ;

— punerea în tensiune a aparatului valvular mitral și tricuspidian ;

— deschiderea sigmoidelor ;

— dilatarea marilor artere la locul emergenței.

Fără a intra în detaliile controversei permanente între adepții genezei musculare și cei ai genezei valvulare a zgomotelor inimii, pare a fi unanim acceptat conceptul eclectic al lui Rushmer, care consideră că punerea în tensiune a valvelor atrio-venticulare și brusca accelerare sau decelerare consecutivă a sîngelui determină vibrarea întregului sistem cardiohemic format din aparatul valvular, miocardul ventricular, sîngele conținut și emergența marilor vase.

Zgomotul I este format din 3 segmente :

— un presegment de mică amplitudine și joasă frecvență care ar fi dat de contracția preizometrică ;

— un segment principal alcătuit din două componente de înaltă frecvență și mare amplitudine, determinate fie de punerea în tensiune a mi-

Scanned with OKEN Scanner

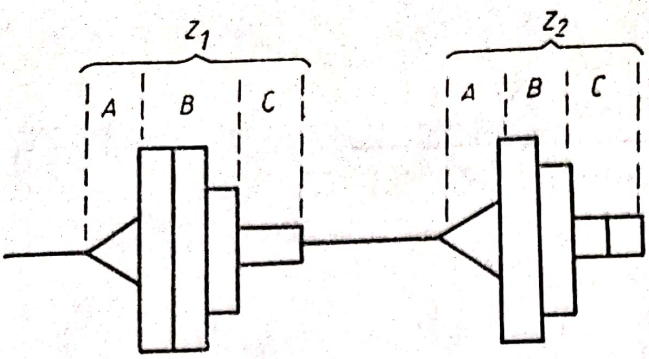


Fig. 271. Structura zgomotelor cordului :
A=presegmentul ; *B*=segmentul principal ; *C*=postsegmentul.

tralei şi respectiv a tricuspidei şi de deschiderea sigmoidelor (pentru adepţii teoriei valvulare), fie de punerea în tensiune a ventriculului stîng şi drept (pentru adepţii teoriei musculare). Luisada şi colaboratorii, consideră că originea zgomotului I este în exclusivitate expresia activităţii ventriculului stîng ;

— un postsegment de mică amplitudine şi joasă frecvenţă care ar fi dat de dilatarea (întinderea) marilor artere de la baza inimii (fig. 271).

Geneza zgomotului II este la fel de controversată deoarece şi în acest caz se derulează mai multe evenimente sincrone cu zgomotul II ;

— relaxarea preizometrică (zgomotul II fiind sincron cu punctul minim al primei derivate a curbei de presiune intraventriculare) ;

— punctele de încrucişare a curbelor de presiune intraventriculare şi intraarteriale ;

— închiderea sigmoidelor şi punerea în tensiune a acestora, la pendularea spre ventriculi a sîngelui intraarterial.

Zgomotul II este format de asemeni din trei segmente :

— un presegment de joasă frecvenţă şi mică amplitudine care ar fi generat de relaxarea preizometrică ;

— un segment principal alcătuit din două componente de înaltă frecvenţă şi mare amplitudine, generate de închiderea sigmoidelor aortice şi respectiv a celor pulmonare ;

— postsegmentul, alcătuit din vibraţii de joasă frecvenţă şi mică amplitudine, care ar fi generat de deschiderea mitralei şi tricuspidei (în condiţii patologice aceste componente se amplifică şi se detaşează sub formă de clacment) (fig. 272).

Indiferent de sursa fonică, zgomotele inimii sînt expresia activităţii mecanice a inimii, de aceea ele sînt decalate de fenomenele electrice care le preced :

— începutul zgomotului I survine la 0″,02—0″,07 după debutul complexului qRs, plasîndu-se la nivelul vîrfului sau a pantei descendente a undei R ;

— zgomotul II este sincron cu panta descendentă a undei T (fig. 273).

Înregistrarea sincronă a electrocardiogramei şi a fonocardiogramei permite aprecieri hemodinamice în stenoza mitrală :

— intervalul Q—Z_1 (perioada de mulare) se alungeşte proporţional cu gradul stenozei deoarece umplerea diastolică mică determină o mulare prelungită a peretelui ventricular pe conţinutul sanguin (valorile mai mari de 0″,08 indică o stenoză mitrală cu orificiul mai mic de 1 cm^2) ;

— indexul mitral Wells indică un gradient diastolic mare sau mic între presiunea din auriculul stîng şi presiunea din ventriculul stîng, în

Scanned with OKEN Scanner

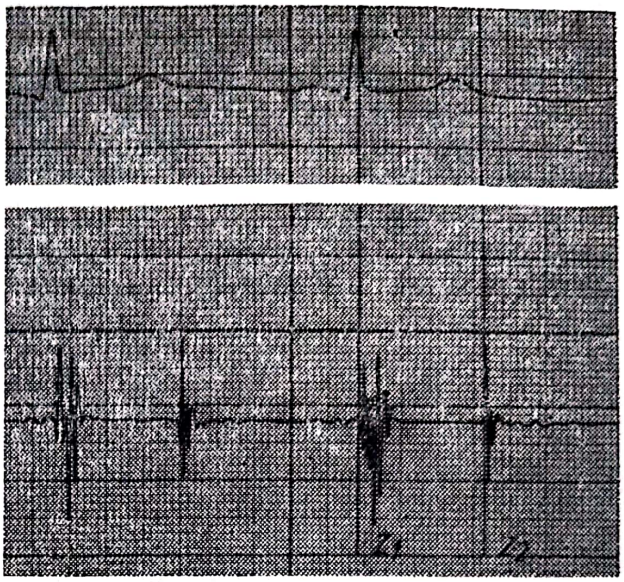


Fig. 272. Identificarea zgomotelor cordului cu ajutorul electrocardiogramei.

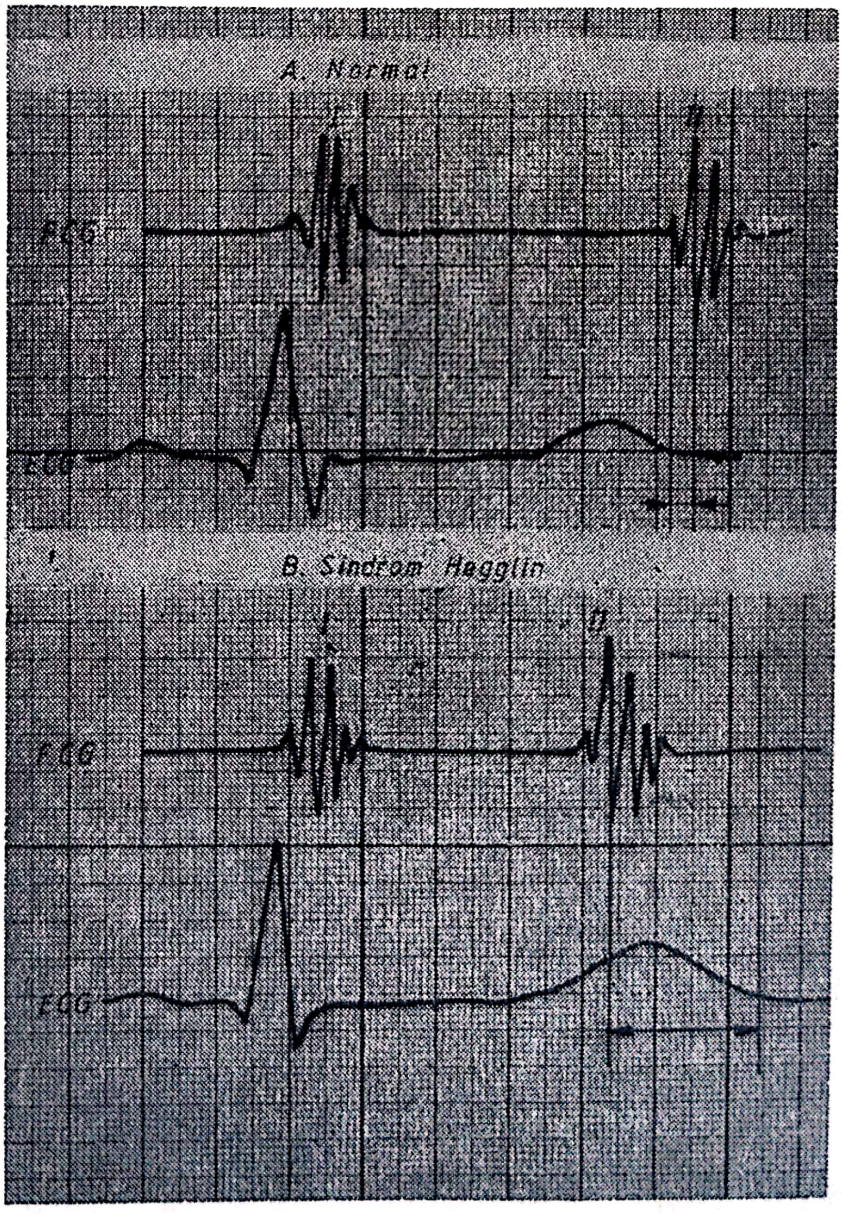


Fig. 273. Sindromul Hegglin.

Scanned with OKEN Scanner

funcție de severitatea stenozei. Acest indice se calculează prin determinarea intervalului Q—Z_1 și a intervalului Z_2 — clacment de deschidere a mitralei. În stenozele strînse, cu gradient diastolic mare, intervalul Q—Z_1 este mai mare decît intervalul Z_2 — clacment de deschidere. În stenozele largi cu gradient diastolic mic, intervalul Q—Z_1 este mai mic decît intervalul Z_2 — clacment de deschidere.

Insuficiența cardiacă energodinamică descrisă de Hegglin este de asemenea o descoperire datorată înregistrărilor sincrone ale electrocardiogramei și fonocardiogramei. Ea se caracterizează prin alungirea sistolei electrice (intervalul QT) și scurtarea sistolei mecanice (intervalul Z_1—Z_2 sau Q—Z_2). În mod normal intervalul între sfîrșitul undei T și începutul zgomotului II trebuie să nu depășească 0″,02. Apariția precoce a zgomotului II (imediat după zgomotul I) realizează ascultatoriu „zgomotul de ciocănitoare". Insuficiența cardiacă energodinamică survine în cazuri de hipoxie miocardică, hipovitaminoză, diselectrolitemii, disproteinemii, deci în situații ce perturbă metabolismul miocardic.

Unda P constituie de asemenea un important reper electrocardiografic pentru fonocardiografie, deoarece depolarizarea atrială precede fenomenul mecanic al contracției atriale. Astfel, zgomotul IV fiziologic și mai ales zgomotul IV patologic (galopul presistolic) pot fi identificate numai cu ajutorul electrocardiogramei. Începutul undei P precede cu 0″,04—0″,06 apariția zgomotului IV.

Menționăm de asemenea posibilitatea diferențierii suflului presistolic de zgomotul I, în caz de stenoză mitrală cu bloc atrioventricular de gradul I. În această situație suflul presistolic apare rombic și este precedat de unda P și urmat de complexul qRs ceea ce atestă originea lui atrială.

Mai rar sînt decelabile pe fonocardiogramă tonuri atriale sincrone cu undele F, în caz de flutter auricular.

2. Electrocardiograma ca reper al jugulogramei

Jugulograma reprezintă curba de presiune înregistrată la nivelul venei jugulare. Ea se compune din trei unde pozitive principale (a, c, v) și două colapsuri (x, și y) ;

— unda a — apare ca urmare a creșterii presiunii intraatriale drepte în cursul sistolei atriale, de aceea este precedată totdeauna de unda P (apare la circa 0″,05 după începutul undei P și corespunde aproximativ segmentului PQ). Unda a precede zgomotul I și în caz de bloc atrio-ventricular și mai ales de disociație atrio-ventriculară completă ; unda P este indispensabilă identificării undei a de pe jugulogramă ;

— unda c — ia naștere prin creșterea presiunii atriale drepte la începutul sistolei ventriculare, ca urmare a bombării intraatriale a valvei tricuspide deja închisă și este sincronă cu zgomotul I ;

— unda v — marchează prin vîrful ei deschiderea tricuspidei și începutul umplerii diastolice ventriculare. Pe electrocardiogramă corespunde segmentului T—P ;

— colapsul sistolic x — se produce prin scăderea presiunii intraatriale ca urmare a coborîrii planșeului atrio-ventricular în cursul sistolei ventriculare ;

— colapsul diastolic y — se produce prin scăderea presiunii în auriculul drept ca urmare a deschiderii tricuspidei.

Scanned with OKEN Scanner

3. Electrocardiograma ca reper pentru apexcardiogramă

Apexcardiograma normală apare de multe ori ca un trapez precedat și succedat de cîte o mică undă pozitivă :

— unda atrială „a" provocată de umplerea ventriculară rapidă și activă (atriosistolică) este precedată firește de unda P pe traseul electrocardiografic. Ea începe la circa 0″,08—0″,12 după începutul undei P și precede cu 0″01—0″,03 sau coincide cu complexul qRs ;

— ascensiunea izometrică declanșată de contracția ventriculară începe de obicei cam din dreptul vîrfului undei R, debutul activității mecanice fiind precedat de cel al activității electrice (întîrzierea electromecanică variază între 0″,015—0″,05) ;

— platoul de ejecție, panta descendentă ca și unda „e" nu au raporturi precise cu eleetrocardiograma.

Subliniem încă o dată utilitatea undei P pentru identificarea undelor „a" de pe apexcardiogramă în cazul disociațiilor atrio-ventriculare.

4. Electrocardiograma ca reper al sfigmogramei carotidiene

Sfigmograma carotidiană are un aspect general de mare curbă monofazică pozitivă.

Ascensiunea carotidiană este aproape verticală, piciorul ascensiunii marcînd începutul ejecției ventriculare. Acest punct se situează la circa 0″,12 după începutul undei Q.

Panta descendentă prezintă un reper important — incizura catacrotă — sincronă cu componenta aortică a zgomotului II, marcînd așadar închiderea sigmoidelor aortice, după care urmează unda dicrotă.

Reamintim că între fenomenele mecanice cardiace și reperele marcate pe sfigmograma carotidiană există un scurt decalaj de 0″,02—0″,03, reprezentînd întîrzierea necesară propagării undei pulsatile de la emergența aortei pînă la locul de înregistrare. Acest decalaj denumit întîrzierea pulsului central, se măsoară între componenta aortică a zgomotului II și incizura carotidiană. Întîrzierea pulsului central scade cu diminuarea elasticității aortei, constituind prin aceasta un important indicator al calității rezervorului elastic.

5. Întregistrarea traseelor sincrone în studiul perioadelor sistolei ventriculare

Înregistrarea sincronă, prin metoda poligrafică, a activității electrice, a fenomenelor mecanice și a zgomotului inimii cu ajutorul electrocardiogramei, fonocardiogramei și mecanogramelor constituie o metodă de investigație nesîngerîndă de o deosebită utilitate în practica medicală (fig. 274).

Aprecierea performanței ventriculului stîng prin determinarea perioadelor sistolei, cu ajutorul metodei poligrafice inițiată de Otto Frank încă din 1895, a fost fundamentată de lucrările lui Blumberger (1940—1956) și dezvoltată de Holdack (1951). Mult utilizată în Europa de către Mass, Warembourg și Dubar, Gobatto și Meda, Enescu, Bădărău și colaboratorii,

Scanned with OKEN Scanner

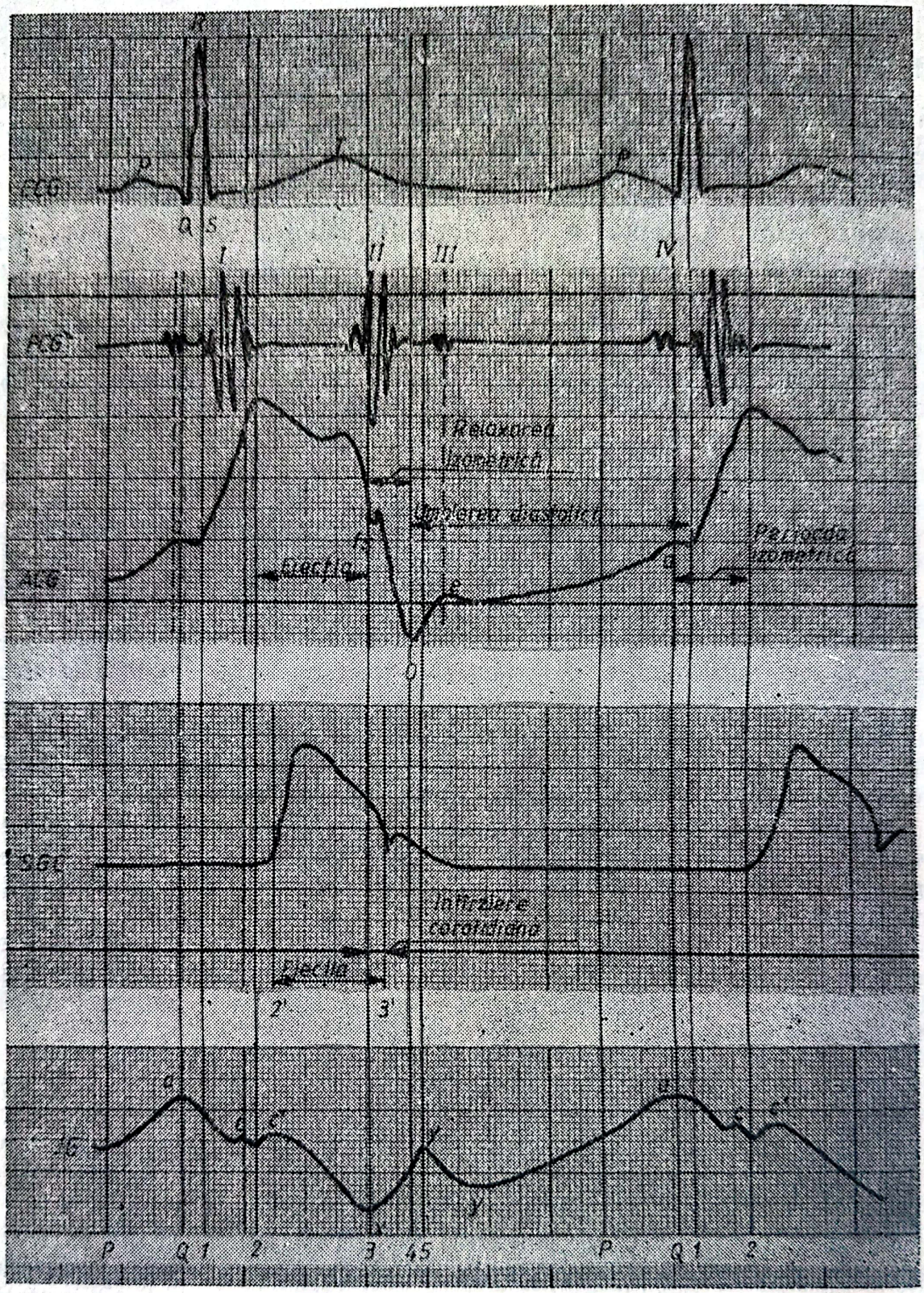


Fig. 274. Relaţii cronologice electrofonomecanografice :

ECG=electrocardiograma ; *FCG*=fonocardiograma ; *ACG*=apexcardiograma ; *SGC*=sfigmograma carotidiană ; *JG*=jugulograma ; *P*=începutul sistolei electrice atriale ; *Q*=începutul sistolei electrice ventriculare ; *1*=începutul sistolei mecanice (piciorul ascensiunii ACG) ; *2*=începutul ejecţiei ventriculare (punctul maxim al ascensiunii ACG) ; *3*=închiderea sigmoidelor aortice (incizura descensiunii ACG, II A pe FCG) ; *4*=deschiderea mitralei (punctul O pe ACG) ; *5*=deschiderea tricuspidei (punctul V pe JG) ; *2'—3'*=durata ejecţiei pe SGC (uşor decalată faţă de reperele 2—3 de pe ACG).

începînd din 1965 metoda s-a impus și în literatura americană prin studiile lui Weissler și colaboratorii și Spodick și colaboratorii.

Cea mai folosită metodă a fost cea descrisă de Blumberger, metodă care necesită înregistrarea sincronă a unei derivații electrocardiografice (de obicei D_2), a carotidogramei și a fonocardiogramei, permițînd calcularea următorilor parametri :

— durata sistolei electromecanice : de la începutul complexului qRs pînă la prima vibrantă înaltă a zgomotului II ;

— durata perioadei izotonice sau a perioadei de ejecție (Austreibungzeit) : delimitată de piciorul carotidei și vîrful incizurii ;

— durata perioadei izometrice (Anspannungzeit) : reprezintă punerea în tensiune după terminologia lui Blumberger și se măsoară de la prima vibrantă înaltă a zgomotului I pînă la piciorul carotidei, care marchează începutul ejecției ; din acest interval se scade decalajul între închiderea sigmoidelor (zgomotul II pe fonocardiogramă) și incizura carotidiană, decalaj ce exprimă timpul necesar undei pulsatile să străbată distanța de la sigmoide pînă la locul de înregistrare a carotidogramei (Pulswellenaufzeit după Blumberger).

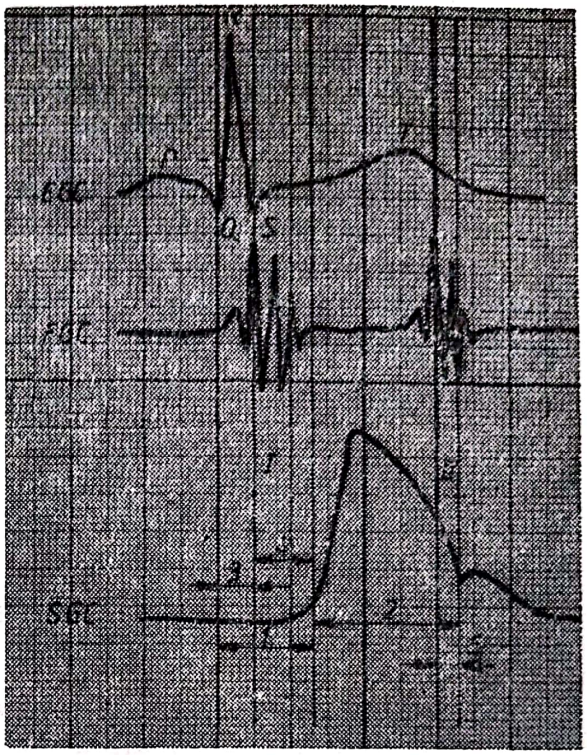


Fig. 275. Perioadele sistolei ventriculului stîng după metoda Blumberger-Holldack : 1=perioada izometrică din care se scade întîrzierea pulsului carotidian (5) ; 2=perioada de ejecție (izotonică) ; 3=timpul de mulare ; 4=timpul de creștere a presiunii.

Perioada izometrică este constituită după Holdack, din două faze :

— timpul de mulare (Unformungzeit) sau perioada preizometrică (după Nazzi, Ricco și Meda — 1954) este timpul necesar mulării peretelui ventricular pe conținutul sanguin și se măsoară de la începutul complexului qRs pînă la prima componentă majoră a zgomotului I. Și acest timp este format din două faze : faza de latență electromecanică și faza de latență electropresivă (mularea propriu-zisă după Cerletti și Weissel — 1952) ;

— timpul de creștere a presiunii (Druckanstiegzeit), sau perioada izometrică propriu-zisă, care se măsoară de la prima vibrantă a zgomotului I pînă la piciorul carotidei, interval din care se scade de asemenea întîrzierea pulsului carotidian (fig. 275).

Raportînd valorile perioadei izotonice la cele ale perioadei izometrice, Blumberger introduce noțiunea de „raport hemodinamic Q", ale cărui valori normale variază între 2,5—5 $\left(Q = \frac{\text{Per. izotonică}}{\text{Per. izometrică}}\right)$. Modificările raportului Q definesc „insuficiența cardiacă latentă" ca formă de afectare a contractilității miocardului, fără nici o exprimare clinică.

Scanned with OKEN Scanner

După tipul de modificare a raportului hemodinamic Q, Blumberger diferențiază trei grade de insuficiență cardiacă latentă :

— insuficiență cardiacă latentă de gradul I — caracterizată prin scăderea raportului Q determinată de alungirea perioadei izometrice :

$$Q \swarrow \frac{\text{Per. izotonică} \rightarrow}{\text{Per izometrică} \nearrow};$$

— insuficiență cardiacă latentă de gradul II — caracterizată prin pseudonormalizarea raportului Q, determinată de alungirea perioadei izotonice și alungirea perioadei izometrice :

$$Q \rightarrow \frac{\text{Per. izotonică} \nearrow}{\text{Per. izometrică} \nearrow};$$

— insuficiența cardiacă latentă de gradul III — caracterizată prin scăderea valorilor raportului Q, determinată de scurtarea perioadei izotonice și alungirea perioadei izometrice :

$$Q \swarrow \frac{\text{Per. izotonică} \swarrow}{\text{Per. izometrică} \nearrow}.$$

Holdack consideră însă că cel mai precoce semn de insuficiență cardiacă (insuficiență ventriculară stîngă) este alungirea timpului de creștere a presiunii.

Calcularea perioadelor sistolei prin înregistrarea sincronă a apexcardiogramei cu fono- și electrocardiograma nu mai necesită corecția pentru întîrzierea pulsului carotidian (sau a pulsului central) și în plus permite măsurarea exactă a timpului de creștere a presiunii (timpul „real" de contracție izovolumetrică după școala anglosaxonă). Acest timp se calculează scăzînd din sistola electromecanică (intervalul cuprins între piciorul ascensiunii apexcardiogramei și începutul zgomotului II) durata perioadei de ejecție măsurată tot pe apexcardiogramă.

Înregistrarea sincronă a primei derivate a apexcardiogramei i-a permis lui Reale să descrie un parametru hemodinamic exprimat prin distanța ce separă debutul complexului qRs de vîrful maxim al primei derivate (moment ce coincide cu deschiderea sigmoidelor aortice — Q — dp/dt maxim). Acest parametru corespunde perioadei izometrice.

Valorile normale ale acestor parametri prezentate în literatură sînt următoarele :

Autorul	Per. izometrică	Timpul de mulare	Timpul de creștere a pres.	Per. izotonică	Raportul Q
Blumberger	0″,05—0″,10	—	—	0″,195—0″,31	2,5—5
Holdack	0″,09	0″,05	0″,038	0″,28	—
Nazzi și col.	0″,06—0″,11	0″,05	0″,03	0″,23 —0″,34	—
Warembourg	0″,04—0″,10	0″,03—0″,07	0″,03	0″,22 —0″,33	2 —5

Scanned with OKEN Scanner

Diferențele provin din micile particularități ale fiecărei metode.

Perioada de ejecție suferă variații importante în funcție de frecvența cardiacă (adică de durata umplerii diastolice). Din aceste motive valorile sale trebuiesc interpretate după ce se efectuează corecția în funcție de frecvență. Durata ideală a perioadei izotonice se poate calcula după formula lui Penatti și Simeoni : perioada de ejecție ideală $= 37{,}8 - 0{,}122 \times \times (R - R)$, în care $R - R$ reprezintă durata revoluției cardiace măsurată pe electrocardiogramă.

Autorii americani (Weissler și colaboratorii, Spodick și colaboratorii) folosesc în studiul dinamicii sistolei ventriculare următoarea terminologie :

— timpul de ejecție al ventriculului stîng — LVET (left ventricular ejection time) ;

— timpul de transmisie a pulsului — PTT (pulse transmission time) ;

— perioada de pregătire a ejecției sau perioada de preejecție — PEP (preejection period) ;

— timpul de contracție izovolumetrică — ICT (isovolumetric contraction time), care se calculează prin scăderea timpului de ejecție (LVET) din sistola mecanică.

Valorile normale ale intervalelor de timp sistolice (Systolic time intervals — STI) în funcție de frecvență se calculează după ecuațiile de regresie ale lui Weissler astfel :

$Q—Z_2$	M — 0,0021 HR+0,546
	F — 0,0020 HR+0,549
PEP	M — 0,0004 HR+0.131
	F — 0,0004 HR+0,133
LVET	M — 0,0017 HR+0,413
	F — 0,0016 HR+0,418
$Z_1—Z_2$	M — 0,0018 HR+0,456
	F — 0,0016 HR+0,461
$Q—Z_1$	M — 0,0004 HR+0,090
	F — 0,0003 HR+0,089

HR=Heart rate=frecvența cardiacă.

Perioada de ejecție corectată în funcție de frecvență conform ecuației de regresie este utilizată sub denumirea de „ejection time index".

Scanned with OKEN Scanner

Autorii americani folosesc de asemenea raportul hemodinamic dar cu termenii răsturnați : $\frac{PEP}{LVET}$, pentru aprecierea performanței ventriculului stîng.

6. Electrocardiograma ca reper în înregistrările ecocardiografice

Explorarea ecografică sau ultrasonică se bazează pe proprietatea ultrasunetelor de a fi reflectate sub formă de ecouri atunci cînd, în mediul în care sînt proiectate, întîlnesc structuri cu densități diferite.

Introducerea acestei metode în cercetarea afecțiunilor cardiace aparține lui Edler și Hertz, care în 1954 efectuează un studiu ecocardiografic în valvulopatiile mitrale. În scurt timp metoda se impune prin totala lipsă de nocivitate și printr-un remarcabil aport în diagnosticul unor afecțiuni în care chiar explorările sîngerînde își dovedesc anumite limite. Astfel ecocardiograma constituie, pînă la ora actuală, singura metodă ce confirmă diagnosticul de prolaps de valvulă mitrală. Ea oferă prețioase informații pentru stabilirea diagnosticului cardiomiopatiilor primitive, a tumorilor cardiace, a anevrismului disecant de aortă precum și a malformațiilor congenitale. Își dovedește de asemenea o largă utilitate în studiul unor parametri ce definesc performanța cardiacă cum sînt : contractilitatea, fracția de ejecție, debitul cardiac. În leziunile valvulare oferă date obiective asupra : severității leziunii, elasticității aparatului valvular, existenței unei grefe septice și asupra eficienței funcționale a protezelor valvulare.

Aparatul ecocardiografic, de construcție din ce în ce mai complexă, are ca element esențial un cristal de cuarț sau bariu titanat care generează ultrasunetele și apoi recepționează ecourile. El poartă denumirea de „transductor". Aplicat pe torace, transductorul proiectează fasciculul de ultrasunete în profunzime, iar acesta este reflectat sub formă de ecouri, de multiplele structuri cu densități diferite întîlnite de la suprafața toracelui și pînă la o profunzime de minimum 12 cm. Ecourile primite sînt traduse în impulsuri electrice și amplificate printr-un sistem electronic. Ele sînt vizualizate pe un ecran osciloscopic și înregistrate prin fotografiere sau direct pe o bandă de hîrtie în derulare, asemănător sistemului de înregistrare electrogardiografic.

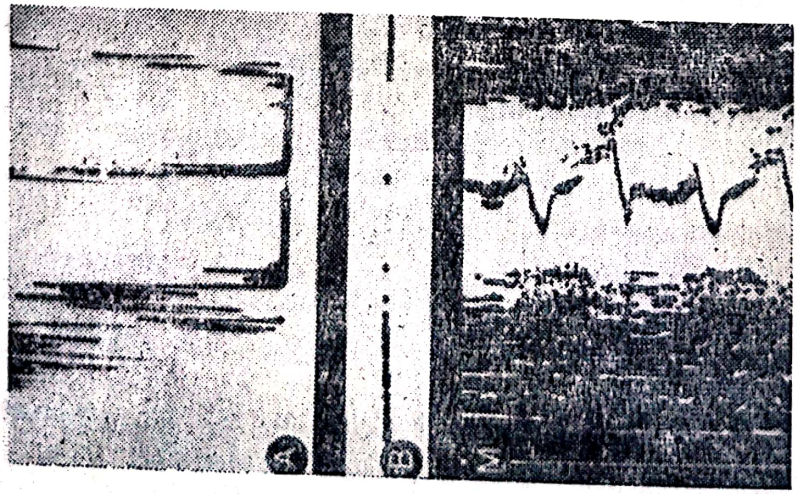


Fig. 276. Cele trei moduri de înregistrare a ecourilor: mod *A*=amplitudinea ecourilor ; mod *B*=luminozitatea ecourilor ; mod *M*=mișcarea ecourilor în timp.

Scanned with OKEN Scanner

Înregistrarea ecourilor se poate efectua în trei moduri :

— modul A (amplitude) — înregistrează amplitudinea ecourilor care este dependentă de intensitatea lor ;

— modul B (brightness) — înregistrează luminozitatea ecourilor, dependentă de asemeni de intensitatea lor ;

— modul M (motion) — înregistrează mișcarea ecourilor în funcție de timp, sub forma unor curbe luminoase (fig. 276).

Țesuturile aerate și țesutul gras absorb o importantă cantitate de ultrasunete, reducînd penetrabilitatea lor la maximum 5 cm. Din acest motiv emfizemul pulmonar și obezitatea constituie limite ale explorării ecocardiografice.

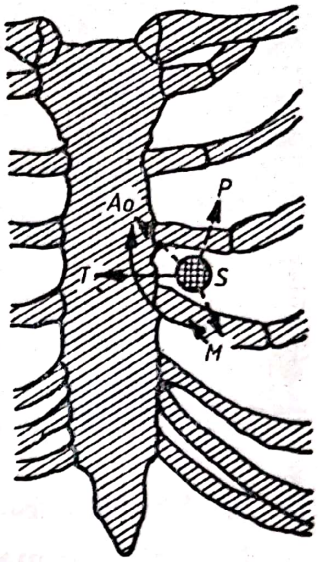


Fig. 277. Punctele toracice de înregistrare a ecocardiogramelor (după Cunescu și Drăghici) :
M = punctul mitral ;
Ao = punctul aortic ;
P=punctul pulmonarei;
T=punctul tricuspidian.

a. Înregistrarea ecocardiogramei

Transductorul se plasează pe anumite puncte toracice ce corespund proiecției anatomice ale structurilor cardiace ce se cer explorate (fig. 277).

Aplicarea transductorului în spațiul III sau IV intercostal parasternal stîng (punctul M) face ca fasciculul de ultrasunete să întîlnească în drumul său următoarele structuri : peretele toracic, peretele anterior al ventriculului drept, cavitatea ventriculară dreaptă, septul interventricular, camera de ejecție a ventriculului stîng, valvula mitrală anterioară sau marea valvulă mitrală și atriul stîng. Toate aceste structuri constituie interfețe acustice care reflectă ecouri ce sînt înregistrate în ordinea transmiterii lor (fig. 278).

Aplicarea transductorului în sus și la dreapta față de punctul M, în punctul Ao, dirijează ultrasunetele spre emergența aortei și spre valvulele sigmoide, înregistrîndu-se ecouri generate de cei doi pereți ai aortei și de aparatul valvular sigmoidian (fig. 279).

Prin deplasarea transductorului la stînga și puțin în sus din poziția Ao, în punctul P, se înregistrează ecourile reflectate de porțiunea supravalvulară a aortei, de către artera pulmonară și atriul stîng (fig. 280).

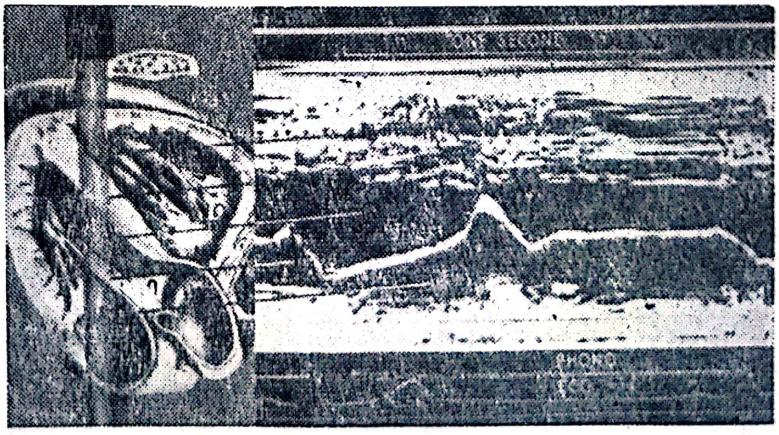


Fig. 278. Aplicarea transductorului în punctul M.

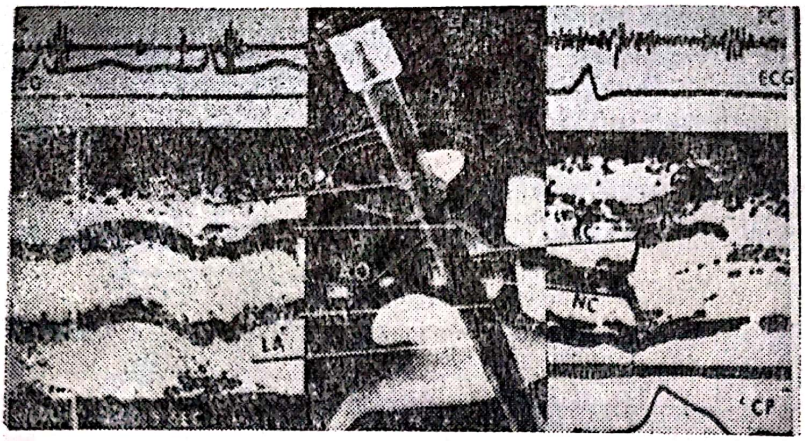


Fig. 279. Aplicarea transductorului în punctul Ao.

b. Ecocardiograma valvulei mitrale normale înscrisă în mod M

Mişcările normale ale marii şi micii valvule mitrale în timpul sistolei şi al diastolei reflectă continuu ecouri care se înscriu în modul M sub forma unei curbe. În deplasarea anterioară, valvula se apropie de transductor şi generează ecouri care se înscriu în sus. Deplasarea posterioară îndepărtează valvula de transductor şi ecourile reflectate se înscriu în jos.

Deschiderea mitralei (punctul D) şi umplerea rapidă deplasează marea valvulă mitrală (MVM) anterior, determinînd ascensiunea curbei pînă în punctul E. Tendinţa la închidere a valvulelor în timpul umplerii lente orientează MVM spre posterior şi curba coboară pînă în punctul F. Sistola atrială imprimă o nouă deplasare anterioară a MVM, încît, curba înregistrează un al doilea vîrf notat cu A. Sistola ventriculară definitivează închiderea aparatului valvular, orientîndu-l posterior. Curba ecografică cobară pînă în punctul C, continuîndu-se cu un treneu orizontal de ecouri pe toată sistola ventriculară. Ecocardiograma valvulei mitrale normale are astfel un aspect bifid.

Mica valvulă mitrală se deplasează în timpul sistolei şi al diastolei în sens invers MVM, încît curbele celor două valvule prezintă în condiţii normale un aspect în oglindă (fig. 281).

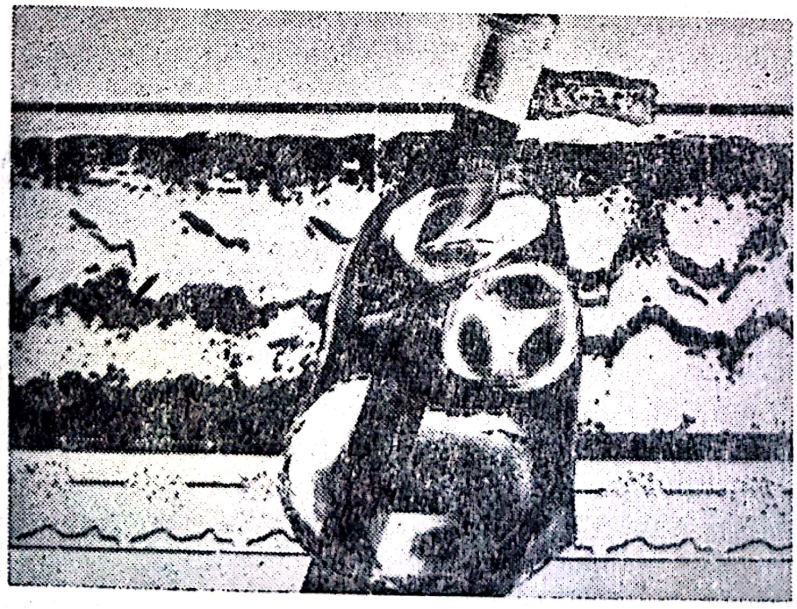


Fig. 280. Aplicarea transductorului în punctul P.

Scanned with OKEN Scanner

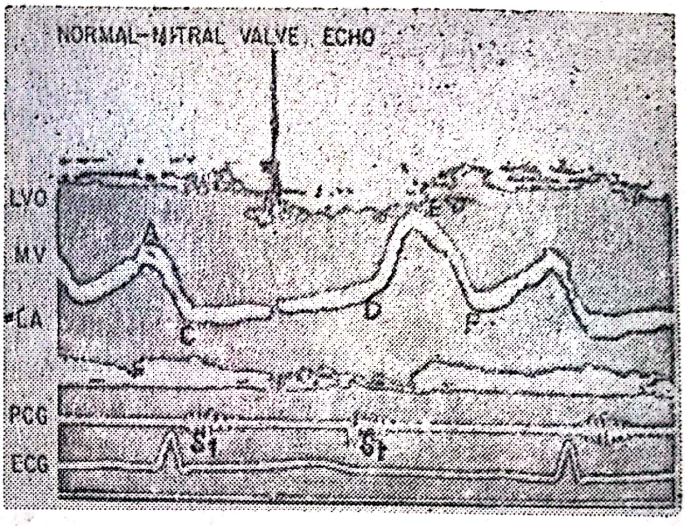


Fig. 281. Ecograma mitralei normale :
D=deschiderea mitralei ; *E*=umplerea rapidă ; *F*=umplerea lentă ; *A*=sistola atrială ; *C*=închiderea mitralei ; *C—D*=sistola ventriculară.

Înregistrarea sincronă a traseului electrocardiografic cu ecograma valvulei mitrale arată următoarele rapoarte între accidentele celor două curbe :

— curba ecogramei mitrale de la punctul D și pînă la punctul C se încadrează în totalitate în diastola electrică, între sfîrșitul undei T și începutul undei R ;

— deschiderea mitralei (punctul D) succede puțin sfîrșitul undei T ;

— sistola auriculară (punctul A) succede undei P ;

— segmentul orizontal al ecogramei mitrale, de la punctul C și pînă la punctul D ce urmează, coincide cu sistola electrică ;

— cel mai coborît nivel al segmentului sistolic al ecogramei (punctul C) este sincron cu panta descendentă a undei R și reprezintă momentul închiderii valvulelor mitrale la începutul sistolei ventriculare.

Fig. 282. Determinarea amplitudinei curbei ecografice a mitralei.

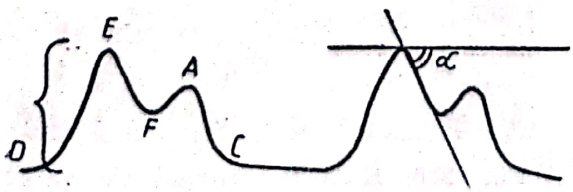


Fig. 283. Determinarea vitezei de mișcare a valvulei mitrale (unghiul alfa).

Scanned with OKEN Scanner

Înregistrarea ecocardiogramei mitrale permite determinarea următorilor parametri :

— amplitudinea curbei, care este dependentă de mobilitatea valvulară și de gradientul de presiune atrio-ventricular ;

— viteza mișcării valvulei, apreciată prin unghiul alfa, format de orizontala dusă prin vîrful E și tangenta la punctele E—F. Valoarea normală a acestui unghi variază după Edler între 65°—75° și este dependent de elasticitatea și mobilitatea valvulelor (fig. 282, 283).

c. Ecocardiograma în stenoza mitrală

În stenoza mitrală calcifierea și sudura valvulelor reduc mult mobilitatea lor, iar dimensiunile mici ale orificiului mitral scad volumul umplerii rapide, temporizează umplerea lentă și diminuă eficiența sistolei atriale. Ca urmare, amplitudinea curbei și unghiul alfa scad proporțional cu gradul stenozei. După Edler, valorile unghiului alfa în jur de 25° corespund unui orificiu mitral între 1—1,5 cm^2.

Volumul mic de sînge ce trece prin orificiul strîmtorat în timpul umplerii lente nu are puterea de a deplasa posterior MVM, sclerozată și sudată. Punctul F nu mai apare și curba ia aspectul de platou.

Nici sistola auriculară nu mai reușește să mobilizeze MVM anterior, încît platoul curbei sfîrșește fără înregistrarea vîrfului A.

Sudura celor două valvule mitrale determină deplasarea lor în același sens, iar imaginea în oglindă realizată normal de cele două curbe ecografice mitrale dispare (fig. 284).

Stenozele mitrale cu valve suple determină curbe fine și mai puțin luminoase. Sclerozarea valvulelor determină curbe îngroșate cu benzi de ecouri paralele. Calcificările valvulare generează curbe groase și intens luminoase (fig. 285, 286, 287).

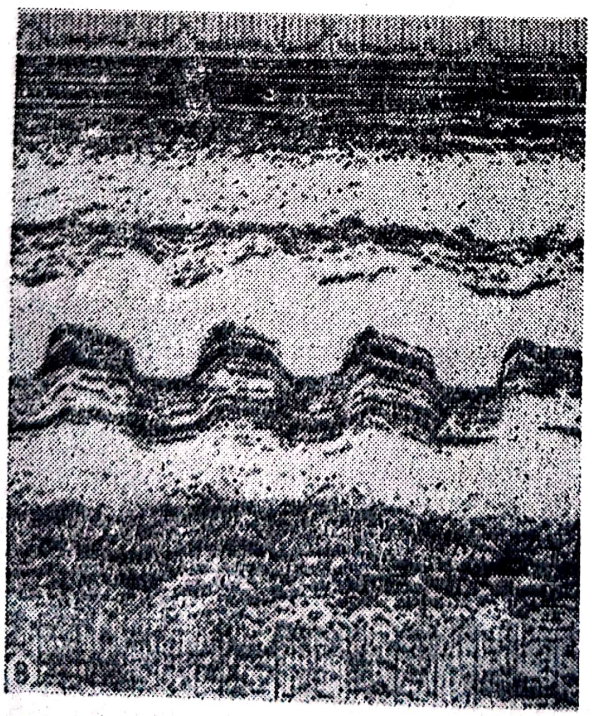


Fig. 284. Aspectul ecografic înregistrat în stenoza mitrală.

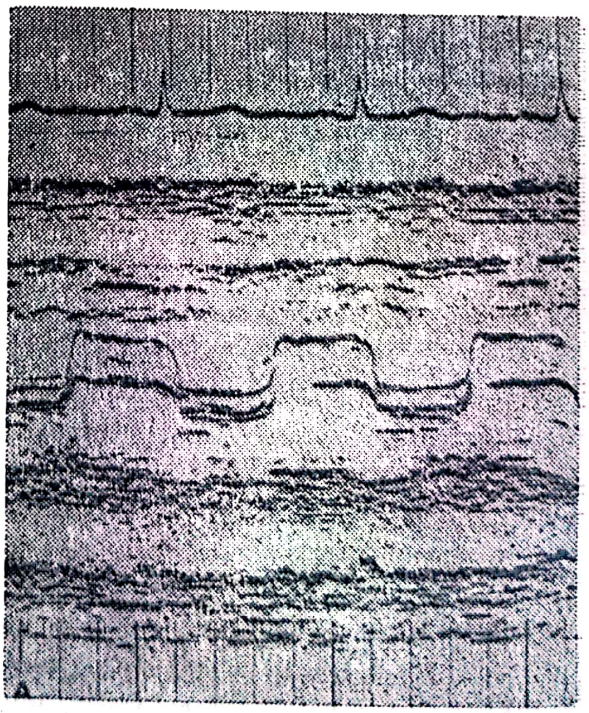


Fig. 285. Stenoză mitrală cu valvule suple.

Scanned with OKEN Scanner

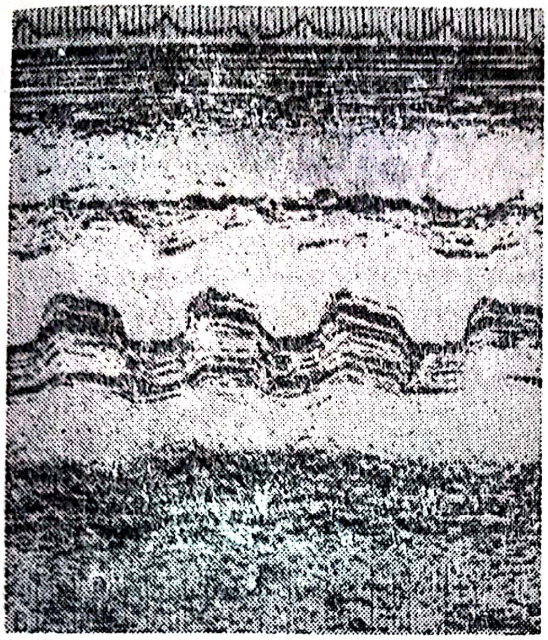


Fig. 286. Stenoză mitrală cu valvule sclerozate.

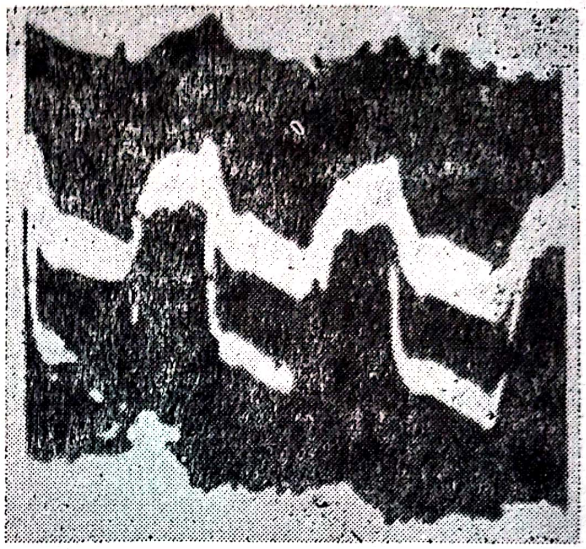


Fig. 287. Stenoză mitrală cu valvule sclerozate și calcificate.

Prin informațiile ce le oferă cu privire la severitatea stenozei, la structura și la mobilitatea aparatului valvular, ecocardiograma permite orientarea asupra metodei chirurgicale de tratament (comisurotomie sau proteză valvulară) ce urmează a fi practicată.

d. Ecocardiograma în prolapsul valvulei mitrale

Prolapsul valvulei mitrale realizează o formă a insuficienței mitrale de cauză nereumatismală, sugerată clinic de prezența clicului sau a suflului mezotelesistolic. Această modificare ascultatorie sesizată în 1892 de către Griffith, considerată de natură pleuro-pericardică de către Gallavardin, este atribuită anomaliei de închidere a valvulei mitrale de către Reid, abia în 1968.

Explorarea angiocardiografică selectivă oferă unele elemente orientative asupra diagnosticului. Lipsită de neajunsurile metodelor sîngerînde de explorare și mult mai bogată în informații, ecocardiograma precizează diagnosticul de prolaps al valvulei mitrale.

Deplasarea posterioară (în auricul) a MVM în timpul sistolei generează ecouri care „prolabează" sub linia orizontală sistolică, fie pe un segment al ei, dînd „imaginea în polonic", fie pe toată întinderea ei dînd „imaginea în hamac" (fig. 288, 289). Cu cît ecourile patologice coboară mai mult față de punctul C, cu atît prolapsul valvular este mai accentuat.

Aportul ecocardiogramei în diagnosticul acestei afecțiuni este subliniat de numărul mare de cazuri publicate în ultimii ani astfel : Chandraratna și Langevin publică 85 de cazuri, Barlow — 90 de cazuri, Jeresati — 100 de cazuri, Pacock — 200 de cazuri, iar Swartz și colaboratorii publică în 1977 nu mai puțin de 589 cazuri de prolaps de valvulă mitrală complicate cu aritmii.

Scanned with OKEN Scanner

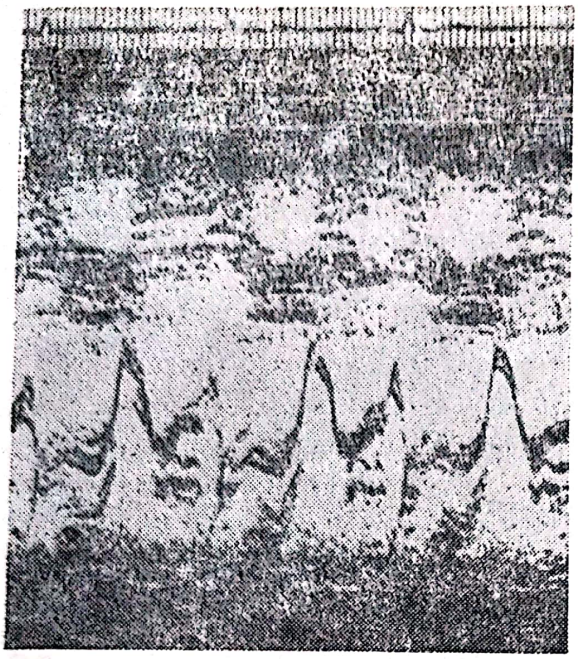


Fig. 288. Aspect ecografic înregistrat în prolapsul de valvulă mitrală (prolaps telesistolic realizînd imaginea în polonic).

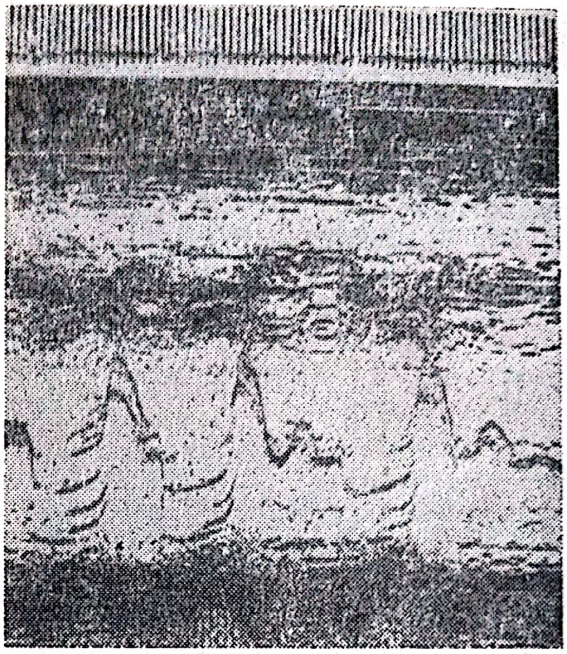


Fig. 289. Prolaps de valvulă mitrală holosistolic realizînd imaginea în hamac.

Înregistrarea sincronă a ecocardiogramei, electrocardiogramei și a fonocardiogramei permite stabilirea relației dintre prolapsul ecourilor și poziția clicului precum și gradul de extindere a ecourilor patologice în cadrul sistolei ventriculare.

e. Ecocardiograma normală a aortei și a sigmoidelor

Situat în punctul aortic (Ao), transductorul primește două treneuri de ecouri paralele reflectate de peretele anterior și posterior al emergenței aortei, treneuri ce delimitează lumenul marelui vas. Ambii pereți se deplasează anterior în sistolă și posterior în diastolă, curba aortei avînd un aspect ondulant.

Mișcarea valvulelor sigmoide generează ecouri ce diverg în sistolă (spre pereții aortei) și converg în diastolă (în mijlocul lumenului). Gradul di-

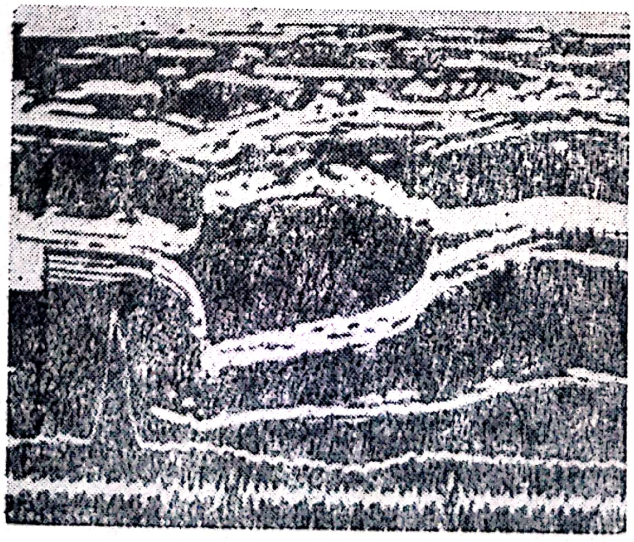


Fig. 290. Aortă cu sigmoide normale.

Scanned with OKEN Scanner

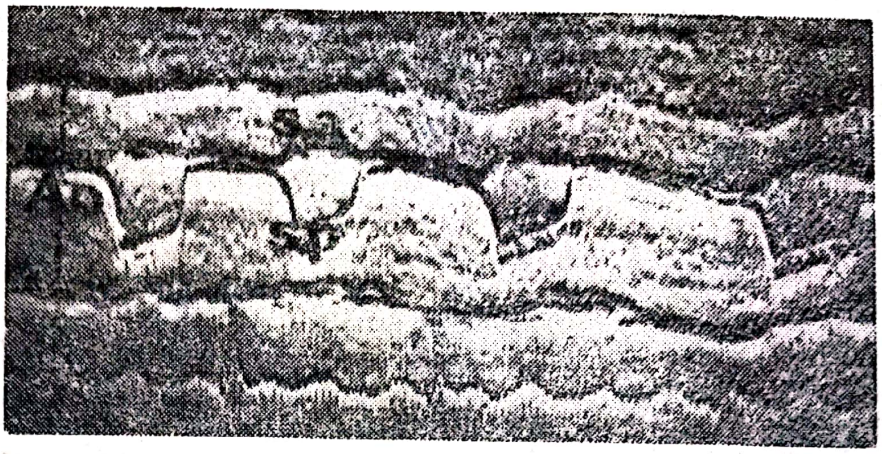


Fig. 291. Ecograma înregistrată în stenoză moderată aortică :
Ao=diametrul aortei ; *sa*=sigmoidă anterioară ; *sp*=sigmoidă posterioară (deschidere redusă a sigmoidelor).

vergenței este dependent de amploarea deschiderii sigmoidelor și aceasta la rîndul ei de elasticitatea valvulelor și de valoarea debitului sistolic (fig. 290).

f. Ecocardiograma în leziunile valvulare aortice

Înregistrarea ecocardiogramei în stenoza aortică oferă informații asupra următoarelor elemente :

— gradul de deschidere a valvulelor sigmoide ;

— structura sigmoidelor și a pereților aortei.

Prin aceste date se pot aprecia severitatea stenozei și etiologia ei. Astfel, deschideri ale sigmoidelor în jur de 18 mm indică o stenoză minimă, în timp ce deschideri sub 10 mm caracterizează stenozele strînse. Sigmoidele și pereții aortici calcificați reflectă ecouri îngroșate și cu luminozitate intensă (fig. 291).

În insuficiența aortică sigmoidele se mențin dehiscente în diastolă, cu atît mai mult cu cît leziunea este mai severă. Curba valvulei mitrale arată în insuficiența aortică două elemente de diagnostic :

— închiderea rapidă a mitralei (curba coboară rapid spre punctul C) sub efectul sîngelui refluat ;

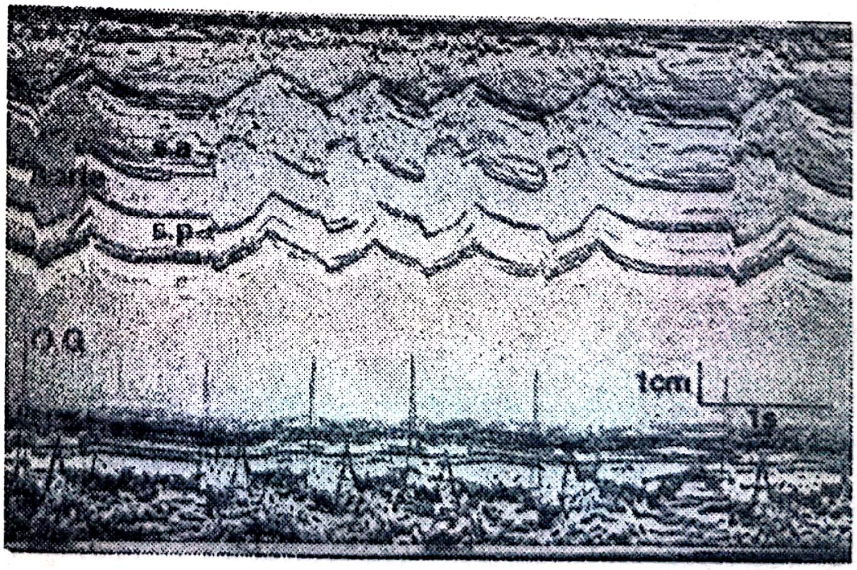


Fig. 292. Ecograma înregistrată în insuficiența aortică :
sa=sigmoidă anterioară ; *sp*=sigmoidă posterioară (în timpul diastolei cele două sigmoide rămîn dehiscente indicînd existența insuficienței aortice).

Scanned with OKEN Scanner

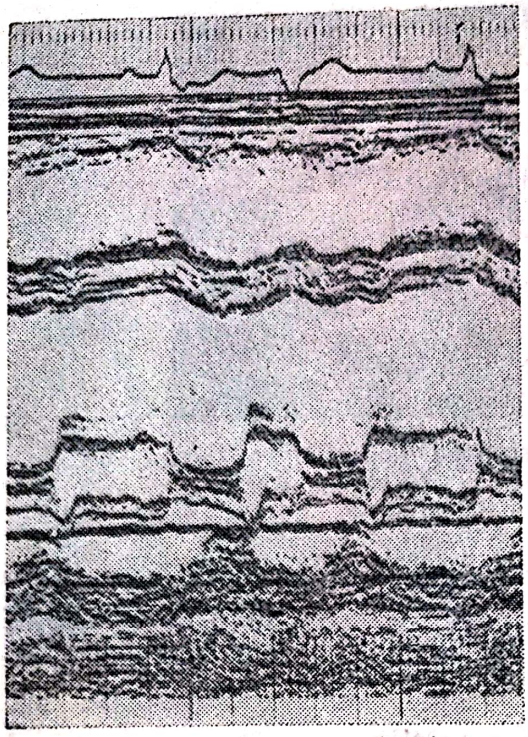


Fig. 293. Flatering mitral înregistrat în insuficiența aortică.

— ecourile curbei mitrale au aspect tremurat (fluttering mitral), determinat de efectul sîngelui refluat asupra valvulei mitrale (fig. 292, 293).

Înregistrarea sincronă a ecogramei aortice cu fono- și electrocardiograma stabilește cu precizie relația dintre suflul sistolic de ejecție și gradul stenozei și a suflului diastolic de insuficiență și amploarea dehiscenței sigmoidelor.

În fibrilația auriculară sau în aritmia extrasistolică, înregistrarea ecogramei aortei arată deschideri de amplitudine variabilă a sigmoidelor aortei, determinate de valorile diferite ale debitului sistolic. Înregistrarea sincronă a ecogramei cu electrocardiograma arată că deschiderile ample corespund diastolelor lungi, iar deschiderile limitate corespund diastolelor scurte. După diastole foarte scurte sau în unele extrasistole, valvulele sigmoide nu se deschid deloc permițînd diagnosticul de sistole sau extrasistole ineficiente (fig. 294, 295).

g. Ecograma anevrismului disecant de aortă

În lucrări mai recente Edler, Nada, Gramiak, Stewart, Weese, iar la noi în țară Gavrilescu și Drăgulescu au publicat aspecte ale ecogramei în anevrismul disecant al aortei.

Înregistrată dinamic, ecograma în anevrismul disecant de aortă prezintă două aspecte importante ce permit diagnosticul :

— creșterea progresivă a grosimii pereților aortei, determinată de infiltrarea parietală de sînge ;

— aspectul de dublu contur, realizat de dehiscența importantă parietală produsă de sîngele infiltrat (fig. 296).

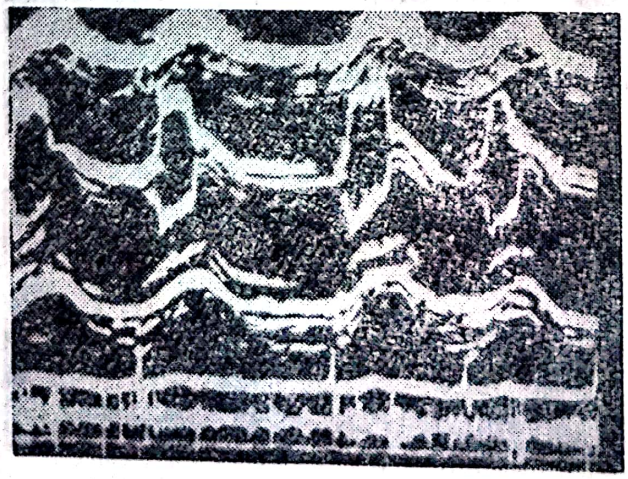


Fig. 294. Deschideri ale sigmoidelor de amplitudine variabilă în cadrul fibrilației auriculare.

Scanned with OKEN Scanner

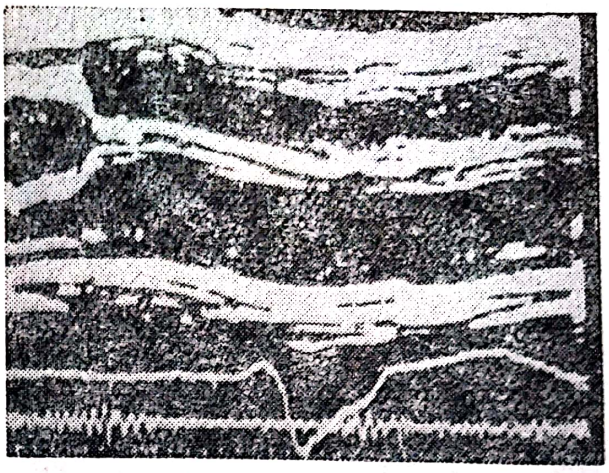


Fig. 295. Absența deschiderii sigmoidelor în extrasistola ineficientă.

h. Ecocardiograma în mixomul auricular

Tumoră benignă cu localizare frecventă în auriculul stîng, mai rară în auriculul drept și foarte rară biauricular (9 cazuri pînă în 1977), împrumută clinic simptomatologia stenozei mitrale complicată cu embolii recidivante.

Diagnosticul scapă examenului clinic și paraclinic de rutină, dar poate fi stabilit prin angiocardiografie. Cum angiocardiografia este rar indicată într-o presupusă stenoză mitrală, acești bolnavi sînt mai frecvent supuși cateterismului cardiac și o ploaie de fragmente tumorale se pot detașa în cursul acestei explorări dînd embolii uneori fatale.

Ecocardiograma, lipsită de aceste riscuri, are și meritul de a oferi imagini concludente de diagnostic. Înregistrarea curbei ecogramei mitrale indică două elemente certe de diagnostic :

— o multitudine de ecouri liniare situate în spatele curbei MVM în diastolă, cînd tumora, în tendința de a se angaja în orificiul mitral, „joacă" în fața acestuia sub efectul sîngelui ce trece din auricul în ventricul ;

— curba MVM prezintă aspectul unei stenoze mitrale datorită dificultății scurgerii sîngelui în diastolă (fig. 297 și 298). După intervenția chirurgicală ecourile patologice dispar iar aspectul curbei mitrale se normalizează.

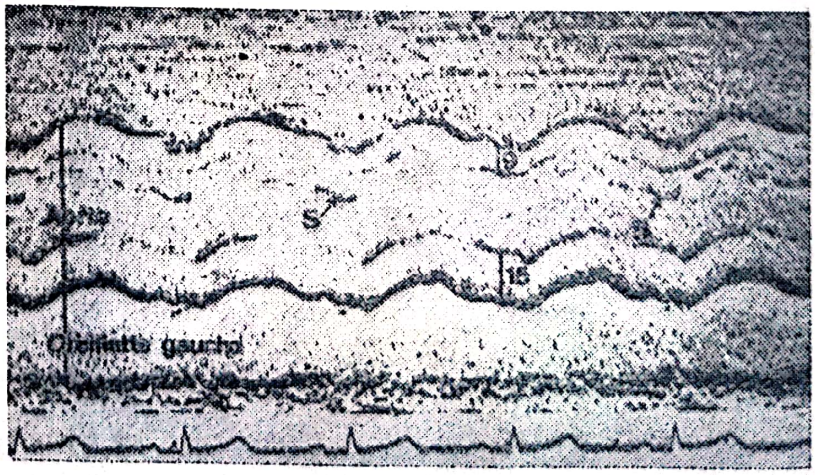


Fig. 296. Anevrism disecant de aortă (se remarcă existența dublului contur al peretelui anterior și posterior al aortei).

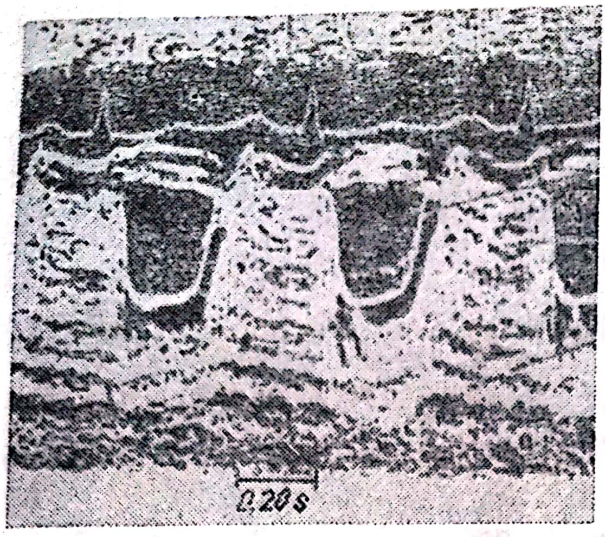


Fig. 297. Ecograma în mixomul auricular.

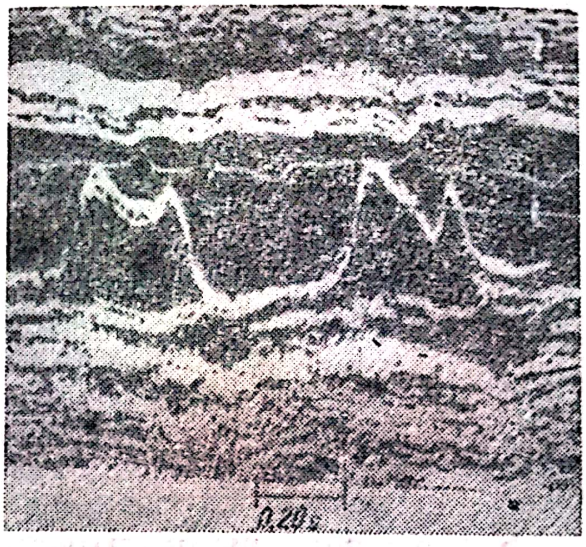


Fig. 298. Ecograma aceluiași caz după intervenția chirurgicală.

i. Ecocardiograma în cardiomiopatiile primitive

În toate formele de cardiomiopatii primitive ecocardiograma își dovedește utilitatea în stabilirea diagnosticului, permițînd aprecieri asupra dimensiunilor și cineticii peretelui ventricular și a septului, precum și informații privind dimensiunile cavității ventriculului stîng.

Aportul metodei este însă remarcabil în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, fapt subliniat de publicațiile unor experimentați cercetători ca : J. Peroud, Gramiack, Kramer, Mason, Fortuin, Barthelemy.

Hipertrofia asimetrică a septului caracteristică acestei afecțiuni și deplasarea anterioară a MVM cu acolarea ei la sept în proto sau mezosistolă constituie cele două elemente cu expresie ecocardiografică.

Mișcarea anterioară a MVM în sistolă generează ecouri ce se înscriu ascendent de la linia orizontală, apropiindu-se de sept (acolarea ecourilor). La un examen obișnuit acest aspect poate lipsi, dar el apare obligator după nitrit de amil sau după proba Valsalva. Absența modificărilor după aceste probe exclude diagnosticul (fig. 299).

Ecocardiografic se poate determina și grosimea septului interventricular, care după Henry și Abbasi, depășește grosimea peretelui posterior al ventriculului stîng.

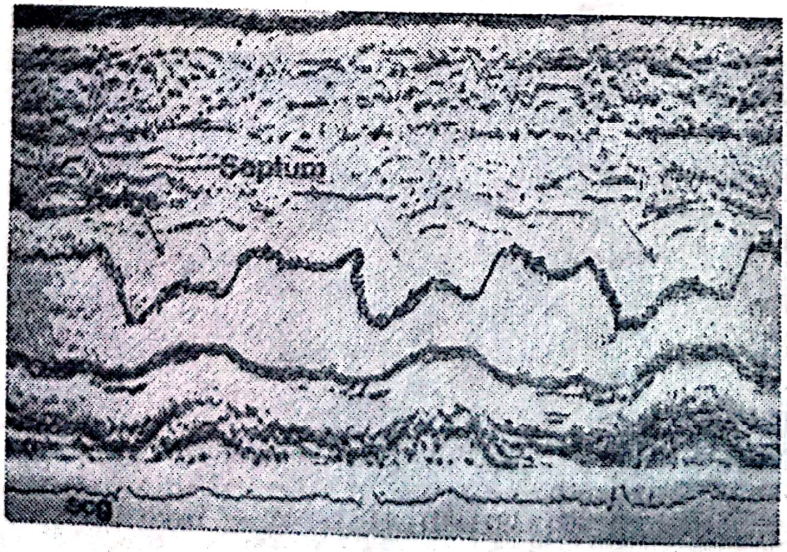


Fig. 299. Ecograma înregistrată în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (curba ecografică a valvulei mitrale înregistrează în sistolă ascensiunea ecourilor spre septul interventricular).

Scanned with OKEN Scanner

Calcularea „indicelui de obstrucție" introdus de Henry și colaboratorii ar aduce informații suplimentare asupra severității tulburărilor hemodinamice. Indicile de obstrucție rezultă din raportul :

$$\frac{\text{perioada izotonică}}{\text{distanța în mm dintre ecourile MVM și cele septale}}.$$

j. Aportul ecocardiogramei în aprecierea performanței cardiace

Beneficiind aproape în exclusivitate de explorare sîngerîndă, studiul performanței cardiace nu a cunoscut o extindere amplă, limitîndu-se doar la cazurile ce ridică probleme dificile de diagnostic sau la situațiile în care se stabilește indicație de tratament chirurgical.

Metoda ecocardiografică, lipsită de limitele metodelor, sîngerînde face posibilă extinderea cercetărilor performanței miocardului la toate categoriile de bolnavi cardiaci, la bolnavi cu afecțiuni extracardiace dar cu răsunet asupra inimii cum sînt : colagenozele, afecțiunile maligne hematologice, afecțiunile endocrine. Metoda poate fi aplicată și în studiul farmacodinamiei unor substanțe medicamentoase ca : nitriți, betablocante, citostatice.

Ecocardiograma oferă, în mod direct sau indirect, elemente obiective privind contractilitatea miocardului prin :

— evidențierea modificărilor cineticii pereților ventriculului stîng și a septului interventricular ;
— determinarea volumului ventricular stîng în sistolă și în diastolă ;
— determinarea fracției de ejecție ;
— determinarea vitezei de scurtare a fibrelor circumferențiale ;
— determinarea indicelui de îngroșare parietală.

Modificări ale cineticii

În infarctul miocardic chiar înainte de producerea necrozei, în crizele de angină pectorală dar și în cardiopatia ischemică nedureroasă, apar tulburări de cinetică pe segmentele musculare ischemiate dar și pe teritoriile sănătoase : în teritoriile ischemice apar hipokinezii, akinezii, dissinergii ; în teritoriile indemne apar hiperkinezii compensatorii.

Ecografic s-a stabilit că deplasarea normală a peretelui posterior al ventriculului stîng variază între 10 și 14 mm, iar a septului interventricular între 7 și 10 mm. Se vorbește de hipokinezie atunci cînd deplasarea peretelui posterior al ventriculului stîng este sub 7 mm, iar deplasarea septului interventricular este sub 5 mm. Se vorbește de hiperkinezie atunci cînd deplasarea peretelui posterior al ventriculului stîng depășește 14 mm iar deplasarea septului este mai mare de 10 mm.

Un studiu comparativ eco-coronarografic, efectuat de Michael și colaboratorii la coronarieni, subliniază un paralelism perfect între leziunile coronarografice și modificările de cinetică parietală. Autorii atrag atenția asupra absenței tulburărilor de cinetică în repaus și posibilitatea apariției lor la proba de efort.

Volumul sistolic și diastolic al ventriculului stîng

Determinarea acestor doi parametri impune înregistrarea în condiții foarte bune a ecourilor generate de fața stîngă a septului și de suprafața endocardică a peretelui posterior al ventriculului stîng. Este indispensa-

Scanned with OKEN Scanner

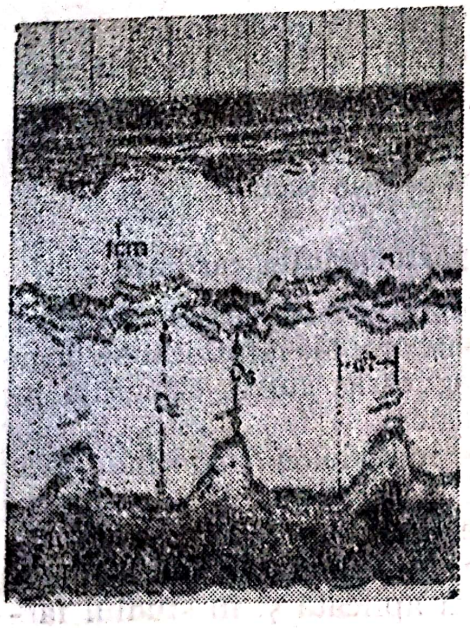


Fig. 300. Determinarea ecografică a diametrului sistolic și diastolic al ventriculului stîng : *Dd*=diametru diastolic ; *Ds*=diametru tele-sistolic ; *dt*=durata de scurtare a micului ax.

bilă înregistrarea sincronă și a traseului electrocardiografic. Pe aceste înregistrări se pot determina (fig. 300) :

— diametrul telediastolic al ventriculului stîng (Dd), reprezentînd distanța în cm între ecourile feței stîngi a septului interventricular și cele ale peretelui posterior al ventriculului stîng, utilizînd ca reper debutul undei R de pe electrocardiogramă ;

— diametrul telesistolic al ventriculului stîng (Ds), reprezentînd distanța cea mai mică dintre ecourile septale și cele ale peretelui ventricular.

Pop și Pombo consideră că geometria ventriculului stîng este similară cu cea a unui elipsoid în evoluție încît după multe considerații matematice Gibson ajunge la concluzia că volumul sistolic al ventriculului stîng este egal cu Ds^3, iar volumul diastolic este egal cu Dd^3.

Fracția de ejecție

Se poate calcula prin diferența celor două volume ventriculare determinate după procedeul descris mai sus.

Confruntate cu datele obținute prin metodele sîngerînde, volumele determinate ecografic prin această metodă nu se suprapun perfect, datorită aproximației privind geometria ventriculului stîng. Acest neajuns este însă în totalitate înlăturat de înregistrările volumelor ventriculului stîng în sistemul ecografic „B", sau prin înregistrările bidimensionale.

Viteza de scurtare a fibrelor circumferențiale

Constituie un indice de contractilitate a miocardului care se corelează perfect cu datele obținute prin metodele sîngerînde. El se calculează numai din diametrele ventriculului stîng și nu din volumele acestuia, după formula :

$$VSC = \frac{Dd - Ds}{Dd \times dt}$$

VSC = viteza de scurtare circumferențială ;
dt = durata de scurtare a micului diametru.

Scanned with OKEN Scanner

Indicele de îngroşare parietală

Componentă importantă a contractilităţii, indicele de îngroşare parietală se determină prin înregistrarea ecourilor septale şi ale peretelui posterior al ventriculului stîng. Pe aceste înregistrări se măsoară grosimea acestor formaţiuni în telesistolă (Ts) şi în telediastolă (Td) şi din valorile obţinute se calculează următorii parametri :

— îngroşarea sistolică $= \Delta T = \frac{Ts - Td}{Td}$;

— viteza medie a îngroşării $=$ VT medie $= \frac{Ts - Td}{Td \times dt}$.

Fără a epuiza aportul ecografiei în diagnostic şi utilitatea electrocardiogramei ca reper, acest capitol a urmărit doar o introducere în metoda de explorare ecocardiografică, metodă ce reprezintă un real progres în medicină sub aspect tehnic şi informaţional.

POSTFAȚĂ

Posibilitățile de explorare cardiacă s-au extins considerabil în ultimele decenii grație impetuoasei dezvoltări a tehnicii de cercetare. Introducerea metodelor sîngerînde de explorare, reprezentate de cateterismul cardiac, angiocardiografie și coronarografie, a permis studii de mare valoare științifică cu privire la tulburările hemodinamice, la anomaliile cineticii cardiace și a circulației coronariene. Toate acestea au constituit suportul indispensabil dezvoltării unei eficiente terapii chirurgicale în bolile cardiovasculare. De dată mai recentă și lipsite de limitele metodelor sîngerînde, explorarea izotopică, tomografia computerizată și ecocardiografia completează bogatul arsenal tehnic menit să asigure stabilirea celui mai corect diagnostic și a celei mai adecvate conduite terapeutice.

În fața acestor metode s-ar putea considera că electrocardiograma a rămas „ruda săracă" a explorării bolilor cardiace. Dar faptele dovedesc că această metodă nu numai că își menține, dar chiar își extinde poziția cîștigată cu aproape un secol în urmă, cînd Einthoven o introduce în practica medicală.

Metoda rămîne și în prezent extrem de utilă în diagnosticul marilor sindroame morfologice electrocardiografice și în diagnosticul variatelor forme ale bolii ischemice cardiace. Ea își sporește posibilitățile informaționale în domeniul genezei tulburărilor de ritm și de conducere prin înregistrarea potențialelor electrice endocavitare, cu deosebire a potențialelor hisiene.

Înscrierea continuă pe bandă magnetică a activității electrice cardiace (după metoda Holter) constituie în prezent un real progres în depistarea diverselor tulburări de ritm și a unor deficite circulatorii coronariene cu caracter tranzitor, apărute în condițiile suprasolicitărilor la locul de muncă sau în condiții de repaus și somn. Această metodă permite o apreciere reală a incidenței aritmiilor la subiecții normali sau la bolnavii de inimă.

În cadrul serviciilor de terapie intensivă coronariană, monitorizarea electrocardiografică asigură depistarea și tratamentul în timp util a severelor tulburări de ritm care pun în pericol viața bolnavului.

Un rol important îl deține în urmărirea dinamică a bolnavilor postinfarct miocardic sau a celor care au fost supuși pontajelor aorto-coronariene. Aspectul electrocardiogramei de efort permite aprecierea eficienței tratamentului instituit și a gradului de recuperare a acestor bolnavi.

Prin lipsa totală de nocivitate, prin facilitatea de executare, electrocardiograma constituie o metodă prețioasă de depistare în masă a unor suferințe cardiace de cauză inflamatorie, ischemică, imunologică.

Scanned with OKEN Scanner

Depășind domeniul bolilor cardiace, electrocardiograma își dovedește utilitatea și în patologia endocrinologică, în bolile de nutriție, în alcoolismul cronic și diselectrolitemii sau în patologia iatrogenă.

Traseul electrocardiografic este indispensabil în interpretarea fonomecanogramelor și, în ultimii ani, a ecocardiogramei. În acest domeniu, electrocardiograma oferă puncte de referință pentru identificarea zgomotelor cardiace normale și patologice, în delimitarea sistolei ventriculare și a timpilor sistolici precum și în stabilirea volumelor ventriculului stîng în cadrul explorării ecocardiografice.

În fața acestei largi utilități, limitele metodei electrocardiografice rămîn minore. Metoda nu permite aprecieri asupra etiologiei aspectelor patologice înregistrate ; nu pune diagnosticul de leziune valvulară și nici nu oferă elemente de apreciere a funcției contractile a miocardului. Din aceste considerente, interpretarea corectă a electrocardiogramei impune coroborarea cu datele clinice și cu celelalte explorări paraclinice. Și, în acest context, ea este generoasă în informații atunci cînd este interpretată de clinicianul care cunoaște electrocardiografie, dar oferă mai puțin atunci cînd este interpretată de un explorationist nefamiliarizat cu clinica.

De aici decurge necesitatea unei bune însușiri a noțiunilor de electrocardiografie, atît pentru studenți, cît și pentru medicul practician. Aceasta nu se poate realiza prin reținerea mnemonică a morfologiei curbelor înregistrate ci numai prin înțelegerea modului lor de producere, pornind de la o însușire clară a noțiunilor de electrofiziologie cardiacă.

Acest deziderat a constituit obiectivul principal tentat în întocmirea manualului pe care îl prezentăm.

AUTORUL

BIBLIOGRAFIE

1. Abe S., Itoh M., Kamei T., Ohiama K., Kaseda N., Unakami H. — *Effects of coronary arteriography on atrioventricular conduction. Studies with His bundle electrography*, Amer. Heart J., 1976, 91, 203.
2. Abrogast R., Bourassa M. G., Betriu A. — *Effectes hémodinamiques de la stimulation auriculaire*, Arch. Mal. Coeur, 1974, 67, 677.
3. Agha A., Befeler B., Castellanos A. M., Sung R. J., Castellanos A. — *Bipolar catheter electrograms for study of retrograde atrial activation pattern without preexcitation syndromes*, Brit Heart J., 1976, 38, 641.
4. Agha A. S., Castellanos Jr. A., Wells D., Ross M. D., Befeler B., Myerburg R. G. — *Type I, type II and type III gaps in bundle branch conduction*, Circulation 1973, 47, 325.
5. Allen H. N., Mandel W. J., Obayashi H. — *Sick sinus sindrome; alteration in sinus and av nodal function by changes in automatic tone*, Circulation, 1974, 50, 843.
6. Amat Y., Leon F., Chuquimir R., Wu D., Denes P., Dhingra R., Wyndham C., Rosen K. — *Alternant Wenckebach periodicity: a common electrophysiologic response*, Amer. J. Cardiol. 1975, 36, 757.
7. Apetrei E., Viciu E. — Mecanofonocardiografie, Ed. Medicală, București, 1977.
8. Bădărău G., Negoiță C., Popa G. Bontaș E. — *Modificări electrocardiografice în neoplasmul bronhopulmonar*, Bul. Ses. St. I.M.F. Iași, 1956.
9. Bădărău G., Zonenreich O. — *Vectocardiograma în hipertrofia ventriculară dreaptă consecutivă bronhopneumopatiilor cronice*, Stud. Cerc. St. Med., 1958, 9, 27.
10. Bădărău G. — *Limitele utilității ECG în clinică*, Viața Med., 1961, 20.
11. Bădărău G. — *Modificări ale mecanicii inimii și ale dinamicii circulatorii în tulburările de ritm*, I-ul Congres Național de Cardiologie, București, 1967.
12. Bădărău G. — *Cum tratăm tulburările de ritm cardiac*, Ed. Med. București, 1968.
13. Bădărău G. — *Posibilități și limite ale examenului electrocardiografic*, Consfătuirea Națională de Cardiologie, Gh. Gheorghiu-Dej, 1969.
14. Bădărău G., Coșovanu A. — *Tulburări de ritm grave în sindromul WPW*, Med. Int., 1973, 25, 169.
15. Bădărău G., Coșovanu A., Ungureanu G. — *Electrograma fasciculului His în tulburările de ritm*, Consf. Jud. USSM Galați, iunie 1974.
16. Bădărău G. — *Diagnosticul precoce în cardiopatia ischemică*, Congresul Naț. Med. Int., București, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

17. Bakst A., Goldberg B., Schamroth L. — *Significance of exercise induced second degree a-v block.* Brit. Heart, J., 1975, 37, 984.
18. Berlinerblau R., Feder W. — *Chaotic atrial rhythms,* J. Electrocardiol., 1972, 5, 135.
19. Barthelemy M. — *Echocardiographie,* Vie Méd., 1979, 23, 1885.
20. Blondeau M. — *Le bloc complet de la branche gauche avec forte déviation axiale gauche de QRS,* Arch, Mal. Coeur, 1974, 67, 621.
21. Blumberger K. J. — *Die Anspannungzeit und die Austreibungzeit beim Menschen,* Arch. Kreislauff. 1940, 6, 203.
22. Bridie R. B., Oakley C. M. — *Examen echocardiographique de la valvule mitrale,* Acquisitions nouvelles en pathologie cardiovasculaire, XXI, Paris.
23. Burton A. C. — Physiologie et biophysique de la circulation, Ed. Masson, Paris 1968.
24. Bory M., Benichon M., Sacerdote P., Egre M., Dyiane P., Seradimigni A. — *Approche diagnostique du spasme arteriel coronaire dans l'angor spontané,* Presse Méd., 1981, 4, 229.
25. Cahen P., Quard S., Depouilly J., Amiel M., Clermont A., Janin A., Dalloz C. — *L'ECG d'effort — comparaison de ses résultats à ceux de la coronarographie,* Actualités Cardio-Vascul. Med. Chirurg., 7e Série, Paris, 1975.
26. Cabrera E. — Electrocardiographie clinique. Ed. Masson, Paris, 1959.
27. Carp C., Călugăru V., Cîmpeanu A., Pleşca O., Cuesdan I. — *Diagnosticul prin metoda Holter al aritmiilor în cardiopatia ischemică,* Med. Int., 1979, 31, 17.
28. Carp C., Pleşca O., Cîmpeanu Al., Călugăru V. — *Valoarea ATP în diagnosticul şi tratamentul aritmiilor supraventriculare,* Med. Int., 1977, 29, 3.
29. Castillo A., Feno J. — *Electrocardiagraphie,* Ed. Méd. Univ., 1973.
30. Clementy J., Choussat A., Lardeau Ph., Besse P., Dallochio P. — *Hémiblocs gauches antérieurs simulant un infarctus anteroseptal,* Arch. Mal. Coeur, 1972, 65, 1451.
31. Catinat J. — *Les troubles du rythme cardiaque,* Ed. Baillière et fils, Paris, 1969.
32. Cerletti A., Weissel W. — *Zur Frage der elektromechanischen und elektropressorischen Latenz so wie der sogennanten Anspannungzeit des Herzens,* Zschr. Kreislauff. 1952, 241.
33. Chandraratna P. A. N., Langevin E. — *Limitation of the Echocardiogram in diagnosing of valvular vegetations in patients with mitral valve prolapse,* — Circulation, 1977, 56, 436.
34. Conover M. H., Zalis E. G. — *Understanding electrocardiography,* Ed. Mosby Co. — Saint Louis, 1976.
35. Constantinescu M., Manu P. — *Electrocardiograma fasciculului His în diagnosticul tulburărilor de conducere atrio-ventriculare,* Med. Int., 1973, 25, 797.
36. Coraboeuf E. — *Courants ioniques transmembranaires dans les cellules cardiaques,* Actualités pharmacol. 24e Série, Ed. Masson, Paris, 1971.
37. Cosovanu A. — *Preexcitaţia ventriculară.* Teză doctorat, Iaşi, 1975.
38. Cotoi S. — *Problema stabilităţii ritmului sinusal după oprirea fibrilaţiei atriale,* Med. Int., 1980, 32, 401.
39. Cotoi S., Dudea C., Georgescu C., Cozlea P., Moldovan D. — *Oprirea unei tahicardii ventriculare prin stimulare electrică ventriculară rapidă,* Med. Int., 1979, 31. 569.

Scanned with OKEN Scanner

40. Cotoi S., Cepoi A., Georgescu C., Carasca E., Repolski R. — *Studiul electrocardiografic al tahicardiilor paroxistice supraventriculare*, Med. Int., 1980, 32, 71.
41. Cotoi S., Georgescu C., Incze A. — *Electrostimularea atrială în oprirea flutterului atrial*, Med. Int., 1979, 31, 35.
42. Cox J. R., Roberts R., Ambos H. D., Oliver G., Sobel B. E. — *Relations between enzymatically estimated myocardial infarct size and early ventricular dysrhythmia*, Circulation, 1976, 53, 150.
43. Cranefield P. F., Wit A. L., Hoffman B. F. — *Genesis of cardiac arrhythmias*, Circulation, 1973, 47, 190.
44. Crow R. S., Prineas R. J., Dias V. D., Taylor L., Jacobs D., Blackburn H. — *Ventricular premature beats in a population sample*, Circulation, 1975, 51, 211.
45. Cunescu V., Pîrvu V. — *O tulburare rară de ritm: tahicardia paroxistică bidirecțională*, Med Int., 1968, 20, 729.
46. Cunescu V., Drăghici D. — Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă, Ed. Med., Buc., 1979.
47. Cunescu V., Drăghici D. — Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă, Ed. Med., Buc., 1976.
48. Dale S. — Lecture accélérée de l'ECG, Ed. Maloine, Paris, 1976.
49. Delage M., Puech P., Coumel Ph. — *L'exploration endocavitaire dans les troubles de rithme*, Actualités cardio-vasc. med-chirurg. 6e série, Ed. Masson, Paris, 1972.
50. Delahaye J. P., Toubou L. P., Porte J., Jandot V., Leizorovicz A — *L'angine de Prinzmetal et ses indications thérapeutiques*, Actualités cardio-vasc. Med. chirurg. 7e Série. Ed. Masson, Paris, 1975.
51. Delahaye J. P., Beaune J., Pourcaire J., Gonin A. — *Les anomalies du fonctionnement ventriculaire gauche au cours de la crise angineuse*, — Actualités cardio-vasc. méd. — chirurg. Ed. Masson, Paris, 1975.
52. Dessertenne F. — Mécanophonocardiographie. Ed. Flammarion, Paris, 1973.
53. Drăghici D., Făgărășanu D. — *Cardiostimularea electrosistolică în tratamentul malfuncțiilor sino-auriculare*, Med. Int., 1980, 32, 227.
54. Duboucher G. — Physique cardio-vasculaire. Ed. Masson, Paris, 1974.
55. Dumesnil J. G., Laurenceau J. L., Labatu F. A. — *L'épaississement myocardique, un critère valable pour apprécier la fonction ventriculaire gauche regionale; étude échocardiographique*, Ann. Cardiol. Angiol., 1975, 24, 491.
56. Edler I. — *The experience of 20 years working with echocardiography*, Kooyer Scientific Publications, Rotterdam, 1976.
57. Elgrishi I., Ducimetière P. — *Anomalies mineurs de l'ÉCG et risque de cardiopathies ischémiques*, Vie Méd., 1980, 15.
58. Ellestad, M. H., Bernard M., Cooke Jr. et Paul S. Greenberg — *Tests d'effort: application clinique et valeur de prediction*, Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire. Vol. XXI, nr. 6, 1979, p. 765.
59. Enescu I., Văcăreanu N., Bădără'u G. — *Considération sur un cas de syndrome Wolff — Parkinson — White*, Rev. Med. Chirurg., 1948, 59, 5.
60. Enescu I., Văcăreanu N., Bădărău G. — *Modifications de l'ÉCG semblables à l'infarctus antérieur, provoquées par la digitale*, Rev. Med. Chirurg., 1948, 59, 5.
61. Enescu I., Văcăreanu N., Bădărău G. — *Derivațiile unipolare ale membrelor (nota I)*, Stud. Cerc. St., 1950, 1, 2, 760.

Scanned with OKEN Scanner

62. Enescu I., Văcăreanu N., Bădărău G. — *Derivațiile unipolare ale membrelor (nota II)*, Stud. Cerc. St., 1951, 2, 1—2, 1.
63. Enescu I., Văcăreanu N., Bădărău G. — *Considerațiuni asupra axei electrice a inimii*, Stud. Cerc. St., 1950, 1, 2, 789.
64. Enescu I., Bădărău G., Văcăreanu N. Kraus I. — *Aspectele vectocardiogramei în tulburările de conducere intraventriculare.* Stud. Cerc. St., 1953, 4, 1—4, 322.
65. Enescu I., Bădărău G., Văcăreanu N., Kraus I. — *Aspectul vectocardiogramelor în infarctul de miocard*, Stud. Cerc. St., 1954, 5, 1—2, 246.
66. Enescu I., Bădărău G., Triandaf I. — *Aspectul flutterului auricular în derivațiile membrelor și în derivațiile precordiale*, Stud. Cerc. St., 1958, 9, 1, 1.
67. Ettinger P. D., Lyons Th., Oldewurtel H. A., Regant T. — *Cardiac conduction abnormalities produced by chronic alchoolism*, Amer. Heart J., 1976, 66, 91.
68. Fabiato A., Laurent D. — *Mécanisme électrophysiologique cellulaire des troubles du rythme cardiaque*, Actualités card.-vasc. méd. chirurg. 7° Série, Ed. Masson, Paris, 1975.
69. Fattorusso V., Ritter O. — Atlas d'électrocardiographie. Ed. Masson, Paris, 1968.
70. Fauchier J. P. — *Intérêt diagnostique et thérapeutique de l'ÉCG hisien*, G.M. de France, 1973, 80, 1067.
71. Fernandez F. — *Les hémiblocs ventriculaires gauches*, La Rev. Prat., 1973, 33, 2995.
72. Fernandez F., Scebat L., Lenègre J. — *Caractéristiques écg et critères diagnostiques des hémiblocs gauches*, Arch. Mal. Coeur., 1971, 64, 173.
73. Fernandez F., Trevi G. P., Rabenou S., Lauri-Chesse J., Scebat L., Lenègre J. — *Contribution de l'artériographie coronaire sélective à la connaissance écg des troubles de la conduction intraventriculaire*, Arch. Mal. Coeur. 1970, 63, 1353.
74. Fernandez F., Gay J., Lenègre J. — *Bloc de branche bilatérale : étude des aspects écg et des corrélations anatomo-électriques dans 100 cas avec les lésions histologiques majeures des deux branches du faisceau de His*, Arch. Mal. Coeur, 1974, 67, 655.
75. Fernandez F., Lenègre J. — *Les troubles de la conduction intracardiaque ; essai de classification*, Arch. Mal. Coeur., 1972, 65, 1381.
76. Ferrer I. — *The sick sinus syndrome*, Circulation, 1973, 47, 635.
77. Fica V., Panaitescu Gh., Mătrescu Fl. — *Circumstanțe generale și specifice în patogenia tahicardiilor paroxistice*, Med. Int., 1972, 24, 1207.
78. Fica V., Panaitescu Gh., Olteanu D., Mătrescu Fl., Șerban M., Popescu E. A. — *Corelații clinicopatogenice între dezechilibrele electrolitice și tulburările de ritm, frecvență și conductibilitate ale miocardului.* Viața Med., 1972, 19, 345.
79. Fica V. — Aritmiile. Ed. Medicală, București, 1970.
80. Friedman H. H. — Diagnostic electrocardiography and vectocardiography. Ed. Grune & Stratton, New-York, 1972.
81. Froment R., Gonin A., Michaud P., Perin A., Descotes J. — *Angines de poitrine*, Actualités cardio. vasc. méd. chirurg. 7° Série, Ed. Masson, Paris, 1975.

Scanned with OKEN Scanner

82. Froment R., Loire R., Baur F. — *Lésions coronariennes de la maladie de Takayashu*, Actualités cardio. vasc. méd. chirurg. 7e Série, Ed. Masson, Paris, 1975.
83. Froment R., Gonin A., Michaud P., Perin A., Descotes J. — *Troubles du rhytme cardiaque*, Actualités cardio. vasc. méd. chirurg. 6e Série. Ed. Masson, Paris, 1972.
84. Froment R., Loire R., Baur F. — *Syphilis coronarienne ostiale*, Actualités cardio, vasc. méd. chirurg. 7e Série. Ed. Masson, Paris, 1975.
85. Gavrilescu Șt., Streian C., Luca C. — Aritmiile cardiace. Ed. Facla, Timișoara, 1976.
86. Gavrilescu Șt., Cotoi S. — *Mecanismul tahicardiei supraventriculare*, Med. Int., 1973, 25, 1199.
87. Gavrilescu Șt., Luca C., Cotoi S., Pop T. — *Electrograma fasciculului His în analiza tulburărilor de conducere atrioventriculare*, Med. Int., 1973, 25, 677.
88. Gavrilescu Șt., Luca C., Gavrilescu M. — *Aritmia haotică atrială*, Med. Int., 1976, 27, 2.
89. Gobato F., Meda A. — *Analysis of the factors that may influence the duration of izotonic sistole in normal conditions*, Cardiologia, 1956, 29, 114.
90. Guerot C., Valèr P. E., Castillo-Fenoy A. — *Le phénomène de Wenckebach du 2e degré*, Arch. Mal. Coeur, 1975, 68, 1185.
91. Gustafson A., Edler I., Dahlbäck O., Kaude Y. Person S. — *Left atrial myxoma diagnosed by ultrasound cardiography*, Angiology, 1973, 24, 554.
92. Gustafson A., Edler I., Dahlbäck O. — *Bilateral atrial myxomas diagnosed by echocardiography*. Acta Med. Scand., 1977, 201, 391.
93. Haft Y. — The His bundle electrogram circulation, 1973, 47, 897.
94. Hegglin R. — Die Klinik der energetische dynamischen Herz — insuffizienz. Ed. S. Karger, Basel, 1947.
95. Holdack K. — *Die Bedeutung der Unformungs und die Druckanstiegzeit für Herzdynamik*, Dtsche. Archiv. Klin. Med., 1951, 198, 71.
96. Holdack K., Wolff D. — Atlas und kurzgefasster Lehrbuch der Phonokardiographie. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1966.
97. Iliescu C. C. — Probleme de patologie cardiovasculară. ASCAR, București, 1964.
98. Iliescu I. — Semiologie generală cardiovasculară. Ed. Medicală, București, 1973.
99. Ionescu V. — Tulburări cardio-vasculare la limita dintre normal și patologic. Ed. Academiei, București, 1972.
100. Johnson L. L., Ellis K., Schmidt D., Weiss M. B., Cannon P. Y. — *Volume ejected in early systole; a sensitive index of left ventricular performance in coronary artery disease*. Circulation, 1975, 52, 378.
101. Jouve A., Senez J., Pieron J. — *Diagnostic électrocardiographique*. Ed. Masson, Paris, 1954.
102. Kleinerman L. — Cardiopatiile ischemice coronariene. Ed. med. București, 1973.
103. Kleinerman L., Dumitrescu-Bogdan O., Bantea C., Lecca S. — Electrocardiografie practică. Ed. Medicală, București, 1968.
104. Krikler M., Curry P. V. — *Torsade de pointe, an atypical ventricular tachycardia*, Brit. Heart. J., 1976, 38, 117.
105. Kunstadt D., Punja M., Cogin N., Fernandez P., Barrie Levitt, Yuceoglu Y. Z. — *Bifascicular block; a clinical and electrophysiologic study*, Amer. Heart J., 1973, 85, 173.

Scanned with OKEN Scanner

106. Kossmann Ch. — Advances in electrocardiography. Ed. Grune & Stratton, London, 1958.
107. Lesbre J. P. — *Echocardiographie et infarctus myocardique,* CIBA Revue, 1979.
108. Levy M. N., Edelstein J. — *Mechanism of synchronisation in isorhythmic a.-v. dissociation,* Circulation, 1970, 41—42 (supl. III), 99.
109. Liedtke N. Y., Babb J. D., Robert L., Joseph De. — *Mitral valve echoes in patients with mitral valve prolapse syndrome,* Amer. Heart J., 1979, 97, 286.
110. Lipson M. J., Naimi S. — *Multifocal atrial tachycardia,* Circulation, 1970, 42, 397.
111. Lipman B. S., Massie E. — Précis d'électrocardiographie. Ed. Maloine S.A., Paris, 1967.
112. Lown B., Temte J. V., Arter W. J. — *Ventricular tachyarrhythmia,* Circulation 1973, 47, 647.
113. Luisada A. A., Kurz H., Slodki S. J., Mc Cannon D. M., Knoll B. — *Normal first heart sounds with nonfunctional tricuspide valve or right ventricle,* Circulation, 1967, 35, 119.
114. Mallion J. M., Avezou F., Denis B., Jaccoub M., Martin P. N. —*Syndrome de QT long avec torsades de pointe, syncopes et insuffisance coronarienne,* Arch. Mal. Coeur, 1971, 64, 1209.
115. Mandel W., Hayakawa, H., Danzig R., Marcus H. S. — *Evaluation of sino-atrial function in man by overdrive suppression,* Circulation, 1971, 44, 59.
116. Marcu C. — *Valoarea și limitele ECG în diagnosticul anginei pectorale,* Viața med. — 1979, 19, 15.
117. Mătrescu F., Stănescu L., Fica V. — Tahicardiile paroxistice. Ed. Medicală, București, 1974.
118. Masayuki Matsumoto, Hirohide Matsuo — *L'échocardiographie dans l'évaluation de la valvule tricuspide du ventricule et l'oreillette droite,* Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire. Ed. Maloine, Paris, 1979 (21, 5).
119. Maximilian V. V. — Cum tratăm infarctul miocardic acut. Ed. Medicală, București, 1972.
120. Nada N. C., Gramiak R., Shah D. M., Stewart S., de Weese J. — *Echocardiography in the diagnosis of idiopathic hypertrofic subaortic stenosis co-existing with aortic valve disease,* Circulation, 1974, 50, 752.
121. Nazzi V., Ricco G., Meda A. — *Considérations sur la dynamique du coeur,* Cardiologia, 1954, 24, 319.
122. Normand J., Luisot P., Alabouvette G., Froment R. — *L'Angine de poitrine sans facteur d'insuffisance coronarienne,* Actualités cardio-vasc. méd.-chirurg. 7e Série. Ed. Masson, Paris, 1975.
123. Oprian O., Ionescu-Amza G. — Dificultăți de diagnostic în electrocardiografie. Ed. Medicală, București, 1969.
124. Oprian O. — Cardiopatia ischemică. Ed. Medicală, București, 1977.
125. Orha I., Mărcuș S. — *Parasistolia ventriculară la normali,* Med. Int., 1973, 25, 595
126. Orha, I., Mărcuș Silvia, Apetrei Ed., Cherbetiu, G. — *Electrocardiografia de efort ca metodă de diagnostic în cardiopatia ischemică,* Med. int. vol. XXIX, nr. 4, 1977, p. 307.
127. Pernod J. — *L'échographie par ultrasons en cardiologie,* Lyon médical, 1976, 235, 7, 625.
128. Pequignot H. — Pathologie médicale. Ed. Masson, Paris, 1979.

Scanned with OKEN Scanner

149. Scripcaru G., Covic M. — *Étude de la dynamique de la systole du ventricule gauche dans l'évolution de l'infarctus du myocarde.* Arch. Mal. Coeur, 1974, 64, 217.
150. Scripcaru G., Ungureanu G. — *Geneza tulburărilor de ritm în lumina concepțiilor actuale,* Mecanisme electrofiziologice implicate. Med. Int., 1977, 29, 1.
151. Scripcaru G., Covic Maria, Cosovanu A., Ungureanu G. — *Electrocardiograma,* Litografia I.M.F. Iași, 1978.
152. Scripcaru G., Covic M., Ungureanu G., Arghir A., Lacatiș T., Hodan O., Triandaf I. — *Tulburări cardio-vasculare la subiecți aparent sănătoși dar cu factori de risc coronarian,* Med. Int., 1979, 31, 309.
153. Scripcaru G., Costăchescu D., Dobrescu G., Ionescu S. — *Amiloidoza cardiacă primitivă,* U.S.S.M. Iași, 1981.
154. Scher A. M., Heetharr R. M., Zimmerman A. N. E., Meuler F. L. — *Atrial rhythm during ventricular fibrillation in the dog,* Circulation Res., 1976, 38, 41.
155. Schulze A., Rouleau Y., Rigo P., Bowers S., Strauss W., Pitt B. — *Ventricular arrhythmias in the late hospital phase of acute myocardial infarction,* Circulation, 1975, 52, 1006.
156. Scrobohaci M. L., Stăncioiu N., Zătreanu I. — *Activitatea plachetară în cardiopatia ischemică acută și cronică,* Med. Int., 1977, 29, 3.
157. Shine K. I., Kastor J. A., Yurchak P. M. — *Multifocal atrial tachycardie* New Engl. L. Med., 1968, 279, 344.
158. Spodick D. H., Kumar S. — *Left ventricular ejection period,* Amer. Heart. J., 1968, 76, 70.
159. Spodick D. H., Zambrano S. S. — Investigation of cardiac dynamics by mechanocardiography (STI) — in „Noninvasive methods in cardiology" (sub redacția Zonenraich S.), Charles C. Thomas Publisher, Springfield, 1974.
160. Steven J. Mason, Fortuin N. J. — *Utilisation de l'échocardiographie pour la mesure quantitative de la fonction ventriculaire gauche,* Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, 1979, 21, 213.
161. Strauss H. C., Bigger J. T., Saraff A. L. — *Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with SND,* Circulation, 1976, 53, 763.
162. Swynghedaw B. — *Biochimie miocardique de l'insuffisance cardiaque,* Concours Méd., 1978, Supl. V.
163. Tadei A., Victor J. — *Apports d'une nouvelle technique : l'enregistrement endocavitaire de l'activité électrique du tissu de conduction a-v.* Cahiers de médecine, 1972, 5, 323.
164. Travis W. — *The ECG in myocardial infarction,* CIBA, 1968.
165. Tricot R., Valere P. E., Guerot C. — *Association bloc de branche droite et hémibloc intraventriculaire posterieur gauche,* Arch. Mal. Coeur, 1971, 64, 169.
166. Vintilă P., Bunghez G., Cionca H., Clej V., Rogozea D. — *Terapie intensivă în cardiologie.* Ed. Medicală, București, 1975.
167. Vintilă M. — *Sindromul sinusului suferind,* Med. Int., 1980, 32, 409.
168. Vlaicu R., Olinic N., Rentsch S., Corches J. — *Modificări ECG cu semnificație la limită, la testul de efort pentru cardiopatia ischemică,* Med. Int., 1978, 30, 409.
169. Vlaicu R., Dudea C. — Propedeutica bolilor cardio-vasculare. Ed. Medicală București, 1976.

Scanned with OKEN Scanner

170. Warembourg H. — *Les troubles de rythme dans le coeur poulmonaire chronique*, Lille Méd., 1962, 8, 689.
171. Warembourg H., Desruelles J., Merlen J., Dubar P. — *La méthode des tracés synchrones de Blumberger dans les valvulopathies*, Lille Méd., 1961, 3, 6.
172. Warembourg H., Dubar P. — *La chronocardiogramme*, L'Expansion Scientifique Française, Paris, 1967.
173. Watanabe Y., Dreifuz L. — *Newer concepts in the genesis of cardiac arrhythmias*. Amer. Heart J., 1968, 76, 114.
174. Watanabe Y. — *Extrasystoles et parasystolie ; mécanismes en puissance*. Triangle, 1973, 12, 69.
175. Weber A., Blumberger K. — Kreislaufmessungen. Ed. Bonaschewsky, München, 1968.
176. Weissler A. M., Marris W. S., Schoenfeld C. D. — *Systolic time intervale in heart failure in man*. Circulation, 1968, 37, 149.
177. Xenakis E., Costeas F. — *Complexes de transition ventriculaires dans le diagnostic de la tachycardie ventriculaire paroxystique*, Cor Yasa, 1966, 8, 113.
178. Zăgreanu I. — Electrocardiografie clinică. Ed. Dacia, Cluj, 1976.
179. Zăgreanu I., Miron R., Enescu G. — *Aspecte ale ECG în cardiomiopatia obstructivă*, Med. Int., 1980, 32, 55.
180. Zeană C., Dan M. E., Chirilă P., Zeană G. — *Particularităţi ale comportamentului imunologic umoral la coronarieni*, Med. Int., 1977, 29, 3.
181. Zuckermann R. — Herzauskultation. VEB Georg Thieme, Leipzig, 1973.

Scanned with OKEN Scanner

Coli de tipar: 15,250. B.T. 16.10.81
Format 16/70×100. Apărut 1981.

I. P. „Oltenia" Craiova
Str. M. Viteazul, nr. 4
Republica Socialistă România
Plan 9 139/262/1981.

Scanned with OKEN Scanner